

**EVOLUTION ACTUELLE
DE LA
PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE
TUBERCULEUSE
DE L'ADULTE JEUNE**

Etude de 143 cas examinés et suivis de 1954 à 1962

Travail de l'Hôpital Jules-Courmont (Service du Dr Ollagnier)
et du Préventorium Jean-Bonnet, à St-Germain-au-Mont-d'Or

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Colette VALLON (née PINET)

Interne des Hôpitaux de Lyon

Née le 15 Décembre 1934, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963

**EVOLUTION ACTUELLE
DE LA
PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE
TUBERCULEUSE
DE L'ADULTE JEUNE**

Etude de 143 cas examinés et suivis de 1954 à 1962

Travail de l'Hôpital Jules-Courmont (Service du Dr Ollagnier)
et du Préventorium Jean-Bonnet, à St-Germain-au-Mont-d'Or

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Colette VALLON (née PINET)

Interne des Hôpitaux de Lyon

Née le 15 Décembre 1934, à LYON (Rhône)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963

UNIVERSITÉ
MÉDICAL
LIBRE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Doyen M. J.-F. CIER.
Assesseurs MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

Clinique urologique MM.	CIBERT.	Clinique traumatologique des membres MM.	CREYSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyruth).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale ..	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Thérapeutique	GIRARD Marcel.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique des maladies infectieuses	JEUNE.
Clinique gynécologique ..	POLLOSSON.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Bactériologie	MONNET.
Médecine du travail	BOURRET.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSILLON.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie B	CHATONNET.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Clinique endocrinologique.	GUINET.
Botanique et cryptogamie.	NETIEN.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique stomatologique .	FREIDEL.
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION Joseph.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Matière médicale et législation pharmaceutique .	DORCHE.
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Histologie et embryologie.	DUMONT Louis.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Chimie	PERROT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Physiologie A	CIER J.-F.
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	PERRIN J.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Clinique de chirurgie cardiaque	MICHAUD Pierre.
Clinique de pneumo-physiologie	BRUN.	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	X...
		Biologie médicale et pharmacodynamie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM.	BERGER.
Bactériologie		BERTOYE.
Neuro-chirurgie		MANSUY.
Chimie pharmaceutique		COLLET.
Clinique de pédiatrie		SARROUY.
Climatologie		LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique		LIARAS.
Neuro-chirurgie		LEQUIRE.
Médecine générale		REVOL.
Thérapeutique chirurgicale		GOINARD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSEL Roger	Pathologie expérimentale	MM. JOUVET.
Hygiène	THIVOLET.	Médecine générale et thé-	
Parasitologie	GARIN.	rapeutique	LEJEUNE.
Electro-radiologie	PINET.	Stomatologie	de MOURGUES
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.		F
Chimie analytique	de SOLLIERS.	Maladies infectieuses	NAUSSAC.
Médecine du travail	TOLOT.	Chirurgie générale	REBOUILLAT.
Médecine générale	DESPIERRES.	Pédiatrie	ROMAGNY.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Médecine générale	DELAHAYE J.P.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Anesthésiologie	DELEUZE R.
Physique biologique	PEYRIN.	Electroradiologie diagnostic	
Anatomie pathologique	TOMMASI.	et thérapeutique	GIRAUD M.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anesthésiologie	MICHEL.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Anatomie	MM. DUROUX.	Chimie analytique	MM. MALLEIN.
Thérapeutique	BRETTE.	Hygiène	RIFFAT.
Anatomie	BOUCHET.	Biologie médicale et phar-	
Hématologie	FAYRE-GILLY.	macodynamie	FAUCON.
Histologie et embryologie	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER-
			RAYNARD.

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique	MM. BURTHIAULT.	Chirurgie générale	MM. SAUBIER.
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX.	Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.	Electro-radiologie	CHASSARD.
Chirurgie générale	JAUBERT-	Orthopédie	FAYSSE.
	DE-BEAUJEU.	Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	PLAUCHU.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Médecine générale	PONT.	Pneumo-phtisiologie	KALB.
Chirurgie générale	SAUTOT.	Médecine générale	LARBRE.
Médecine générale	TRAEGER.	Chirurgie générale	MARET.
Médecine générale	VIGNON.	Médecine générale	MORNEX.
Ophthalmologie	BONAMOUR.	Médecine générale	NORMAND.
Médecine légale	COLIN.	Médecine générale	PERRIN André.
Dermatologie	COLOMB.	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD.
Chirurgie générale	de MOURGUES	Stomatologie	DUMAS.
	Georges.	Médecine générale	FRIES.
Médecine générale	DEVIC.	Obstétrique	GARMIER.
Obstétrique	DUMONT	Médecine générale	LAMBERT.
	Martial.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	NOEL.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	ROBERT.
		Orthopédie	SCHNEPP.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**Président : M. LATARJET ; Assesseurs : MM. PLAUCHU,
LEJEUNE et MORNEX.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

Ma dette envers eux n'a d'égaies que
la tendresse et la confiance dont ils
m'ont toujours entourée.

A MON MARI

Ce travail lui est dédié.

A MA SŒUR

Pour l'aide affectueuse et patiente
qu'elle m'a apportée.

A MA TANTE

A MA BELLE-FAMILLE

Leur affection m'est précieuse.

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553221_0025

A NOTRE MAITRE UNIVERSITAIRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LATARJET

La clarté, l'élégance et la vigueur de son enseignement nous ont séduite dès le début de nos études de médecine.

Il nous plaît particulièrement que ce soit un anatomiste et un chirurgien thoracique qui nous ait fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Notre destinée médicale ne nous a pas donné la possibilité d'être son Interne, mais notre orientation pneumologique et son sens très aigu de la nécessité d'un colloque médico-chirurgical nous ont permis de l'approcher dans son Service hospitalier.

Si le premier abord a pu nous paraître intimidant, l'atmosphère de sympathie et de détente qu'il sait créer nous a vite conquise. Son dynamisme, ses qualités humaines, sa jeunesse, la perméabilité de son esprit aux problèmes purement médicaux confèrent à sa personne une exceptionnelle attirance.

Il nous a toujours accueillie avec la plus grande simplicité ; l'amitié qu'il nous a toujours montrée nous honore particulièrement.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAÎTRES ET JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PLAUCHU

Il est le seul Patron qui nous ait permis d'exprimer notre pensée aussi « fortement » qu'il sait exprimer la sienne.

Son dynamisme inégalable, son enthousiasme communicatif, ses dons innés d'enseigneur, ses qualités infatigables d'animateur donnent à ses « visites » un attrait incomparable.

L'immensité de son expérience et de sa culture, son honnêteté intellectuelle, son sens clinique très sûr font de lui un Maître sans égal.

Son extrême bonté pour le malade, son art de faciliter les échanges avec l'élève, l'attention délicate qu'il a toujours portée à notre avenir font qu'au-delà de l'excellence du Maître, nous avons apprécié les qualités très attachantes de l'Homme.

Le semestre passé chez lui nous a laissé un souvenir inoubliable et la fierté de compter parmi ses élèves.

Avec l'expression de notre respectueuse admiration, nous l'assurons de notre indéfectible attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. LEJEUNE

Il est notre conférencier de Médecin, et nous avons pu apprécier ses qualités didactiques remarquables, fruit d'une élégance naturelle, d'un jugement clair et solide, d'un sens approfondi des nuances.

Notre manque d'assiduité aux conférences nous fait rougir de paraître devant lui aujourd'hui ; pourtant nous l'avons voulu choisir pour Juge et nous le remercions d'avoir si gentiment accepté.

Sa courtoisie souriante, son extrême affabilité, son optimisme inébranlable en font un Maître charmant. On aime en lui l'accueil toujours bienveillant, les conseils teintés d'humour et de bonhomie ; il sait être le Maître et l'Ami.

Nous sommes très touchée de la sympathie dont il nous honore. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueuse amitié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MORNEX

Nous avons été conquise d'emblée par sa cordiale simplicité, son esprit de compréhension, son sens profond des valeurs humaines : qualités qui lui assurent l'attachement de ses élèves et la confiance de ses malades.

La richesse de son savoir, alliée à une sage pondération, son autorité bienveillante en font un Maître avec qui il nous fut particulièrement agréable de travailler.

Nous avons pu apprécier à maintes reprises la minutie de ses investigations cliniques jointe à la finesse d'interprétation des moindres nuances.

C'est un grand plaisir pour nous de le voir siéger aujourd'hui parmi nos Juges et nous sommes fière de la confiance et de l'intérêt qu'il nous accorde.

MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. OLLAGNIER

Sa grande distinction, l'élégance naturelle et la vivacité de son esprit, le charme de son intelligence et de sa culture ont rendu inoubliables deux semestres d'Internat passés dans son Service.

Il a guidé nos premiers pas dans la spécialité que nous avons choisie et nous a ouvert la perspective de lui apporter notre collaboration.

C'est un grand honneur pour nous qu'il nous ait confié ce travail ; nous le remercions de la compétence parfaite, de la gentillesse constante et de la patience illimitée dont furent toujours empreints ses conseils.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. CLAVEL (in memoriam)

Externat provisoire :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. REVOL ;

Externat :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MARION ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CREYSSEL
ET MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. de MOURGUES ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MATHIEU
ET LE DOCTEUR MOUSSELON ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIGNOUX
ET LE DOCTEUR H. MARTIN ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT
ET MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. BRETTE ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRARD
ET MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GARDE ;

Internat :

- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. DESPIERRES ;
- MONSIEUR LE DOCTEUR R. TOURAINÉ ;
- MONSIEUR LE DOCTEUR Ch. OLLAGNIER ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. TOLOT ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PLAUCHU ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GONIN
ET MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-P. DELAHAYE ;
- MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GUINET
ET MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MORNEX.

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS VINCENT ET RIGONDET

MESSIEURS LES DOCTEURS :

AIMARD, DAUDET, CHAMOUTON, TRILLET,
FOURNIER, MORGON

A NOS CONFERENCIERS DE MEDICAT

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BRIZARD, RICARD, SCHNEPP, RONDELET, TERMET,
L. GAILLARD, CAJGFINGER, B. FRANÇOIS, BEL,
J. TOURNIAIRE

Qui nous ont aidée au cours de notre
carrière hospitalière et ont bien voulu
nous faire profiter de leur expérience.

AUX DOCTEURS Raphaëlle et Jean GOUNOT

Nos amis de toujours.

A NOS CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

AU COMITE COMMUN POUR L'HYGIENE DE L'ENFANCE

Avec toute notre gratitude.

INTRODUCTION

Longtemps persuadés par l'évolution spontanément curable de la majorité des pleurésies séro-fibrineuses (P.S.F.) tuberculeuses, les praticiens se contentèrent de mettre leurs malades au repos, aidés de petites médications symptomatiques ; on avait alors la plus grande foi en « la bonne nature » habituelle de la maladie.

Parallèlement à l'enrichissement de l'arsenal thérapeutique, de nouvelles préoccupations devaient apparaître, visant essentiellement l'avenir du pleurétique et, de nos jours, le traitement doit répondre à un triple objectif :

- Tarir l'épanchement et les signes infectieux ;
- Prévenir l'évolution d'une tuberculose ultérieure ;
- Parer au danger fonctionnel de la symphyse.

Ce but, nous pouvons depuis peu l'atteindre, il n'en fut pas toujours ainsi.

Il n'est que de lire la littérature très abondante parue à ce sujet depuis une douzaine d'années pour s'apercevoir que la thérapeutique des P.S.F. tuberculeuses a suscité maintes controverses dans son esprit comme dans sa réalisation pratique. A chaque époque de défendre ou de renverser une nouvelle arme thérapeutique, à chaque époque, une optique différente.

Après Landouzy, annonçant la nature tuberculeuse de la P.S.F. commune et impliquant ainsi une nouvelle orientation dans son traitement avec la prévention de la tuberculose post-pleurétique, ce furent les travaux de Dieulafoy, Grancher, Sergeant, Courcoux, Bezançon et combien d'autres jusqu'à nos jours.

Nous essaierons, dans une *PREMIERE PARTIE*, de dégager les différentes étapes de l'évolution des idées, envisageant l'avenir

du pleurétique avant 1945, c'est l'ère de la cure hygiéno-diététique presque exclusive ; puis, de 1946 à 1952, ère des antibiotiques presque exclusifs, puis, à partir de 1953, ère des corticoïdes ; enfin, de nos jours, ère de la kinésithérapie avec l'étude approfondie de la fonction respiratoire, de ses troubles, et des moyens d'y remédier par la rééducation fonctionnelle.

Cette dernière est le reflet plus moderne des préoccupations médicales : non seulement soigner et soulager de façon symptomatique une maladie, non seulement éviter dans l'avenir rechute ou récurrence, mais aussi préserver la fonction, impératif particulièrement capital en matière de pneumologie.

L'objet de ce travail n'est pas de reprendre dans le détail le problème de la corticothérapie dans la tuberculose pleurale, de ses indications et contre-indications, de ses résultats sur la séméiologie fonctionnelle ; la bibliographie de ces dernières années apporte, en effet, tous renseignements utiles à ce sujet.

Cette pléthore est le corollaire de l'intérêt toujours actuel de la question, mais aussi de la divergence d'opinions sur certains points pendant longtemps ; la période de stabilité semble venue maintenant.

Il nous a paru utile, par l'étude de 143 cas, de fixer, dans une *DEUXIEME PARTIE*, les résultats que l'on peut attendre actuellement du traitement de la P.S.F. tuberculeuse de l'adulte jeune, dans les conditions où nous fûmes placés.

Nous devons d'emblée préciser quel fut notre champ d'investigation. Notre travail concerne des femmes jeunes, de 15 à 35 ans, indemnes de toute autre tare générale pouvant influencer sur la fonction respiratoire, indemnes de toute tuberculose pulmonaire tertiaire, présentant au maximum de petits foyers apicaux entrant dans le cadre de la tuberculose « post-primaire » ; mais, dans la majorité des cas, il s'agissait de pleurésies primo-secondaires typiques, proches de la primo-infection.

Sur 600 malades ayant fait une cure préventoriale, de 1954 à 1962, nous avons relevé 190 pleurésies. Les 143 premières ont fait l'objet d'une enquête entre deux et quatre ans après leur sortie de préventorium ; elles seules ont été retenues pour participer à notre statistique.

Les observations se divisent en deux groupes à peu près égaux de malades traitées, les unes par le repos et les antibiotiques, les autres par la corticothérapie associée aux traitements précédents ; nous avons pu comparer dans l'une et l'autre catégorie les résultats radiologiques.

Puis la pratique de la rééducation fonctionnelle respiratoire dans le traitement habituel des pleurésies nous a fait envisager les résultats sous l'angle plus actuel de la conservation de la fonction. Sur ce point, il nous sera difficile de dégager ce qui revient à la corticothérapie ou à la kinésithérapie, car elles furent presque toujours menées de pair.

D'autre part, pour apprécier le résultat de façon précise, il est nécessaire de comparer les bilans fonctionnels avant et après rééducation.

— 24 malades répondent à cette condition :

- 21 ont été soumises à la triple association : antibiotiques, corticothérapie et rééducation ;

- 3 seulement n'ont pas eu de cortisone, et réalisent un groupe trop modeste pour être utilisé du point de vue comparatif et statistique pur ; néanmoins, du point de vue général, elles ne sont pas sans intérêt et seront exposées ultérieurement.

Nous envisagerons enfin le problème de la tuberculose post-pleurétique. Si celui-ci était encore, il y a quelques années, posé avec une extrême acuité, puisque toutes les statistiques l'envisageaient non seulement sous l'angle de la morbidité, mais aussi sous celui de la mortalité, il est bien évident que l'arrivée des antibiotiques l'a considérablement modifié, et la venue des corticoïdes et des études physiopathologiques respiratoires a donné la première place à l'avenir fonctionnel des pleurétiques. Le pourcentage des tuberculoses tertiaires faisant suite à des pleurésies traitées par chimiothérapie antibacillaire est aujourd'hui très faible, ceci depuis les dix dernières années seulement.

De nos jours, quand la pleurésie est correctement traitée, *l'avenir pulmonaire* est bon dans la majorité des cas.

On ne peut pas en dire autant encore de *l'avenir fonctionnel* ; celui-ci fait intervenir toute une série de composantes théra-

peutiques que nous serons amenés à envisager lors de l'étude critique de nos « mauvais » résultats. Ceux-ci, il faut bien le dire, sont une minorité très réduite en regard des résultats « excellents » et « bons », mais on doit, avec les armes thérapeutiques qui nous sont offertes en 1963, se montrer très exigeant pour le but à atteindre. Il ne doit plus être question aujourd'hui de grande pachypleurite évolutive, ni de rétraction thoracique réalisant le classique « rétrécissement de poitrine » des anciens auteurs ; nos plus mauvais résultats radiographiques comporteront au maximum un cul-de-sac émoussé et une ligne bordante pleurale axillaire.

Nous apporterons enfin dans la *TROISIEME PARTIE* quelques conclusions pratiques plus qu'un schéma thérapeutique rigide, car il n'y a pas d'attitude systématique en face de la pleurésie, hormis le repos et les antibiotiques ; les ponctions, la corticothérapie et la rééducation devront être maniées de façon nuancée, selon un mode et une durée adaptés à chaque cas.

Ainsi l'avenir du pleurétique, qui a déjà inspiré tant de publications, reste encore une question d'actualité pour trois raisons :

- La fréquence invariablement grande des pleurésies tuberculeuses malgré l'antibiothérapie spécifique et la prophylaxie ;
- La diversité des attitudes thérapeutiques depuis ces dix dernières années ;
- Enfin, le fait qu'elle déborde le domaine d'une spécialité pour intéresser la pratique médicale courante.

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE

Après les descriptions cliniques de Laennec étudiant la séméiologie auscultatoire de la pleurésie et des symphyses pleurales, après la publication magistrale de Landouzy en 1882, qui devait avec peine convaincre de la nature tuberculeuse de la « pleurésie séro-fibrineuse commune », Chauffard et Péron allaient en donner la preuve bactériologique, Kelsch et Vaillard : une description anatomo-pathologique, Widal et Ravaut : une étude cytologique, sans oublier les noms de Paul Courmont, Bezançon et Weil.

A l'étranger : Scheel, Walgreen, Hanns Alexander, Adolph Frederiksen y consacrèrent également leurs travaux.

Il n'est pas inutile de rappeler ce qu'était autrefois l'évolution de la pleurésie, pour tenter d'apprécier ce qu'ont apporté successivement la médication antibacillaire, la corticothérapie, la rééducation fonctionnelle.

On peut donc considérer quatre époques successives :

- Avant les antibiotiques ;
- L'ère de l'antibiothérapie ;
- Les corticoïdes ;
- La rééducation fonctionnelle respiratoire.

CHAPITRE PREMIER

CE QU'ÉTAIT L'ÉVOLUTION DE LA P.S.F. TUBERCULEUSE AVANT LES ANTIBIOTIQUES

LE PROBLÈME DE LA TUBERCULOSE POST-PLEURETIQUE AVANT 1945

Pendant très longtemps, la notion de maladie spontanément curable trouva de nombreux défenseurs, à la suite de Laennec qui disait : « La nature a, dans cette maladie, des ressources telles qu'il est probable que, quand on lui abandonnerait entièrement la disposition de l'événement, le plus grand nombre de pleurétiques guérirait encore ».

Tous les antithermiques, depuis leur apparition en 1640, furent essayés, en vain, sur cette « fièvre tuberculeuse ».

De 1800 à 1830, toutes les médications antiphlogistiques furent employées : vésicatoires, cautères, révulsifs, sinapismes, puis saignées, purgations, diurétiques. Jaccoud indiquait même une potion de 50 g de cognac par jour, très appréciée, on s'en doute, de ses malades. A la fin du XIX^e siècle, l'antipyrine faisait son apparition, puis, plus récemment, le salicylate de soude.

Ainsi, avant les antibiotiques, le seul but des thérapeutes était symptomatique : agir sur la « fièvre tuberculeuse ». On envisageait alors l'épanchement comme une réaction de défense qu'il fallait respecter tant qu'il ne devenait pas trop bruyant.

A côté d'évolution heureuse plus ou moins rapide, le passage à la chronicité ou à la purulence, la bilatéralisation ou la récurrence étaient fréquentes.

— CAZAVET, à Toulouse, en 1958, présente dans sa thèse 120 dossiers parmi lesquels 31 n'eurent que la cure hygiéno-

diététique : la fièvre y dure en moyenne trente-sept jours, et l'épanchement : quarante-quatre jours.

— Pour BERTHET, sans antibiotiques, l'épanchement dure en moyenne six semaines.

— MOREAU, BOISSELIER, LEDEDENTE et JARNIOU étudient 300 dossiers de 1949 à 1957, répartis en trois lots de 100 malades, le premier lot représentant évidemment le traitement symptomatique et hygiéno-diététique. L'évolution radio-clinique est ainsi caractérisée :

- Normalisation de la température : vingt-six jours en moyenne ;

- Normalisation de la vitesse de sédimentation (V.S.) : en trois mois environ ;

- Résolution radiologique de l'épanchement : en un à trois mois dans 76 % des cas, 9 % seulement de résolutions en moins d'un mois ;

- Séquelles radiologiques :

 - nulles dans seulement 8 % des cas,

 - majeures avec épaississement de la plèvre axillo-diaphragmatique, pachypleurites en cadre dans 30 % des cas.

- Trois récurrences in situ ;

- Cinq bilatéralisations ;

- Trois transformations purulentes avec B.K. + à l'examen direct ;

- Quatre localisations bacillaires à distance, en particulier au niveau des autres séreuses.

Quand il paraissait guéri, le malade était encore menacé dans son avenir fonctionnel et pulmonaire, très souvent voué à l'insuffisance respiratoire restrictive avec un diaphragme déformé, bloqué en position haute, une base opaque, une pachypleurite extensive, voire, dans les plus mauvais cas, de très grandes déformations de la cage thoracique avec attraction médiastinale, réalisant le classique « rétrécissement de poitrine ».

— FLOURNOY, en 1955, donne le bilan statistique de la seule cure hygiéno-diététique en milieu sanatorial à Leysin, sur

231 militaires. Il rapporte l'étude de la capacité vitale (C.V.) chez 159 malades, mesurée à leur sortie :

- 50 % ont une C.V. inférieure à 3,5 l, ce qui représente un pourcentage imposant quand on pense qu'il s'agit de sujets jeunes, du sexe masculin, entraînés au point de vue physique et dont la capacité vitale théorique (C.T.) n'est sûrement pas éloignée de 5 l normalement.

— CAZAVET trouve, pour sa part, 52 % de séquelles moyennes (cul-de-sac comblé et épaississement pleural net) et 48 % de séquelles majeures, celles-ci étant d'autant plus fréquentes que l'épanchement a duré plus longtemps.

— A. DUFOURT, dans son traité de phtisiologie clinique, a précisé la fréquence et le caractère radiologique de ces séquelles. Elles peuvent revêtir les trois types suivants :

- simple ligne pleurale axillaire dans la moitié des cas,
- pachypleurite fibreuse,
- ou même symphyse rétractile et évolutive.

Outre ce risque de symphyse plus ou moins sévère, l'avenir du pleurétique était dominé par la fréquence de la tuberculose pulmonaire ultérieure.

Cette menace phtisogène planait sur le malade surtout dans les cinq premières années, mais aussi plus tard, jusqu'à huit, dix et douze ans après l'épisode pleural.

— A. DUFOURT estime ces nodules post-primaires du sommet présents dans 50 à 60 % des pleurésies, dans les mois ou l'année suivant l'épanchement pleural.

— A. DUFOURT et J. BRUN présentent dans le traité de Médecine de Lemierre les statistiques suivantes sur la fréquence de la tuberculose post-pleurétique, avant 1900 :

— Littman	58 %
— Netter	20 %
— Friedler	80 %
— Lemoine	72 %

L'extrême variété des pourcentages étant probablement due au mélange de pleurésies précoces et tardives.

— En 1911, ALLAND et KOSTER donnent la première statistique importante sur la question :

— sur 571 cas de pleurésies, mortalité de 21 % et 25 % de lésions tuberculeuses évolutives, donc morbidité totale de 46 %.

— En 1927, SCHEEL et FOIEN signalent :

— une mortalité de 9,9 %

— et une morbidité de 22,4 %.

ce qui fait, au total, près de 33 % pour des sujets recrutés, dans la moitié des cas, entre quinze et vingt-cinq ans.

— En 1933, REGNAR BORELIUS étudie, pendant sept ans, 194 dossiers de pleurésies primitives et note une morbidité totale de 39,8 %.

— MUMME, la même année, signale 31 % de tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques sur 184 malades observés.

— En 1934, RENARD, dans sa thèse, note 34 % de tuberculoses, 8 % de décès.

— La même année, à l'Hôpital Cochin, KUDELSKI fait une enquête très intéressante sur 400 cas de pleurésies ; 52 % firent une tuberculose pulmonaire ultérieure (54 % des cas chez l'homme, 46 % des cas chez la femme).

De vingt-cinq à trente-cinq ans, l'auteur a, sur 180 cas de pleurésies, 94 tuberculoses pulmonaires ultérieures, dont 74 firent éclosion dans les cinq premières années après la pleurésie.

Chez six malades à pleurésie bilatérale, il compte cinq tuberculoses ultérieures et l'on voit d'emblée se dessiner le moins bon pronostic de ces formes.

— En 1937, PERRINE MOREL, dans sa thèse inspirée par COURCOUX, examine 180 pleurésies dans l'année qui suit leur guérison et signale déjà 14,4 % de lésions tuberculeuses.

— En 1944, ROBSON en note 23 %.

— En 1950 : 38,9 % de morbidité pulmonaire tuberculeuse pour BERTHET, et 16 % de mortalité.

— MITCHELL, en 1953, trouve encore une morbidité de 24,6 % et une mortalité de 5,2 % dans sa statistique de « cure d'alitement modifiée », ceci pendant vingt ans d'observation des malades.

Quant au délai de l'apparition de cette tuberculose post-pleurétique :

- Pour MITCHELL : 93 % dans les cinq ans ;
- Pour KOSTER : dans les cinq ans ;
- Pour SCHEEL et FOIEN : dans les trois ans, avec un maximum la première année ;
- Pour KUDELSKI : jusqu'à huit et dix ans.

— Plus près de nous, PATIALA, en 1955, apporte une statistique énorme de 2.816 cas de pleurésies primaires chez des malades suivis pendant sept à neuf ans.

Il a :

— 34,4 % de tuberculoses pulmonaires isolées ou associées à une autre localisation ;

— 8,4 % de tuberculoses extra-pulmonaires pures.

94,4 % se sont déclarées dans les cinq premières années.

Mais il faut remarquer que cette statistique a été faite dans la période particulièrement défavorable de la guerre de 1939 à 1945.

— En 1957, à Copenhague, BERLIN fait l'analyse statistique de 1.027 hospitalisés entre 1934 et 1946 :

- 29,2 % de risque tuberculeux post-pleurétique est noté après cinq ans ;

- 33,9 %, après dix ans, dont 8,3 % de décès. Il insiste sur le mauvais pronostic induit par l'association de lésions parenchymateuses minimales secondaires ou par les épanchements bilatéraux.

— CAZAVET, en 1958, trouve un cas de tuberculose ultérieure sur six traités sans antibiotiques.

— BOISSELIER, en 1959, relève 15 % d'atteintes parenchymateuses nodulo-infiltratives ultérieures, dont cinq dans les six mois, dix dans les deux ans.

— CHEVAT et MEREAU, en 1962, donnent une analyse statistique de 642 cas ; 167 ayant eu une pleurésie entre 1948 et 1956, donc sans antibiotiques, ont été suivis avec un recul de six à douze ans : 44 ont présenté une récurrence du processus tuberculeux, soit 26 %, dont :

- 40 cas de tuberculoses pulmonaires ou pleuropulmonaires ;
- 1 tuberculose péricardique ;
- 3 tuberculoses osseuses.

Tel était, en somme, le bilan des pleurésies au temps de la cure hygiéno-diététique simple et malgré une convalescence prolongée de douze à dix-huit mois.

Un objectif devenait de plus en plus impérieux : éviter à tout prix la tuberculose pulmonaire ultérieure qui s'observait dans 15 à 50 % des cas.

CHAPITRE II

L'ÈRE DE L'ANTIBIOTHERAPIE DE 1945 A 1952

En 1945, devait apparaître la streptomycine, ouvrant *L'ÈRE DES ANTIBIOTIQUES*.

La naissance du P.A.S., puis l'arrivée de l'isoniazide (I.N.H.) devaient apporter un appoint décisif au traitement chimiothérapique des P.S.F. Actuellement, celui-ci bénéficie encore de nouveaux antibiotiques dits « de relais ».

L'association de plusieurs antibiotiques, leur dose et surtout la durée du traitement varient selon les auteurs.

Mais très rapidement, leur action parut relativement moins spectaculaire sur les pleurésies que sur les formes aiguës de tuberculose pulmonaire.

— En 1951, STADLER présente 68 cas de P.S.F., dont 34 traités par streptomycine-P.A.S. et 34 non traités par les antibiotiques ; quelle que soit la thérapeutique, il n'y a aucune action spéciale sur la résorption liquidienne ou sur l'épaississement pleural ; seul un raccourcissement de la période fébrile revient à l'antibiothérapie.

— Lœffler et Jaccard, en 1952, analysent 57 cas traités par la streptomycine, de 1948 à 1951, comparés à 61 cas traités sans antibiotiques, de 1946 à 1948 ; les auteurs ne trouvent aucune différence dans l'évolution clinique : trente jours en moyenne pour la durée de la température.

— Pestel et Ravina, dans la Presse Médicale du 6 juin 1953, comparent deux séries de 20 pleurésies tuberculeuses traitées avec ou sans antibiotiques : la moyenne de survenue de l'apyrexie est de vingt jours pour la série sans antibiotiques, de vingt-trois jours pour l'autre groupe.

— En 1954, Marc Théron, dans sa thèse, présente 22 cas traités par les antibiotiques, contre 34 non traités : la durée

de la période fébrile moyenne est de dix-neuf jours contre vingt-trois ; 68 % des V.S. sont inférieures à 10 au quarantième jour contre 45 % ; la durée d'hospitalisation est sensiblement la même : environ soixante jours ; l'indice radiologique résiduel est à peu près identique.

— CAZAVET, en 1958, dans sa thèse déjà citée, constate que les antibiotiques n'ont aucune action sur la durée moyenne de la période fébrile et sur celle de l'épanchement. Du point de vue des séquelles pleurales, son pourcentage est même de 60 % contre 48 % sans antibiotiques, mais cela tient à ce que, pendant longtemps, seules les pleurésies graves étaient soumises aux antibiotiques. Disons plutôt que le pronostic *fonctionnel* est peu influencé par les antibacillaires.

— BOISSELIER, en 1959, confirme ces notions :

- pas d'accélération de la résolution radiologique sous antibiotiques seuls ;
- même pourcentage de séquelles nulles (8 à 12 %) ;
- ou de séquelles majeures (29 à 30 %).

Par contre, l'évolution tuberculeuse fut transformée grâce à l'antibiothérapie et, par là, le pronostic *vital*.

— FALK et STEAD ont vu 4 % de bacillooses post-pleurétiques dans leurs cas traités, contre 19 % dans les cas non traités par les antibiotiques.

— FABRE, en 1954, ne rapporte que 4 % de morbidité tuberculeuse après antibiothérapie, contre 19 % auparavant.

Mais si l'antibiothérapie est trop courte, 21 % d'évolutions ultérieures sont rapportées dans la thèse de CAZAVET, tandis qu'il a une seule évolution sur douze malades traités correctement.

— Ces résultats sont à peu près ceux de LALAGUE, qui a cinq évolutions ultérieures sur trente pleurésies, soit un pourcentage encore assez impressionnant de 17 %.

— En 1959, BOISSELIER, dans sa thèse, en rapporte 9 %, contre 18 % sans antibiotiques.

— CHEVAT et MEREAU, en 1962, trouvent onze tuberculoses pulmonaires sur 100 malades traités par les antibiotiques seuls.

Malgré les antibiotiques, la pleurésie restait une affection sévère en raison des risques fonctionnels définitifs, avec pachypleurite, pouvant aboutir à une insuffisance respiratoire inaccessible à tout traitement.

CHAPITRE III

L'AVENIR FONCTIONNEL DU PLEURETIQUE : LA PREVENTION DE LA SYMPHYSE

1 — Les thérapeutiques anti-inflammatoires.

Dès 1952-1953 s'ouvrait en effet une nouvelle ère thérapeutique qui allait bouleverser l'évolution radio-clinique des pleurésies et en améliorer l'avenir fonctionnel : c'est l'*ERE DES THERAPEUTIQUES ANTI-INFLAMMATOIRES*.

Le premier agent anti-inflammatoire employé fut la *Butazolidine*, presque abandonnée actuellement.

— RAVINA et PESTEL l'utilisèrent les premiers en France dans la tuberculose pleurale et publièrent leurs résultats en 1953-1954, puis en 1956. En fait, seule l'action se fit sentir sur les processus fébriles, mais cette médication resta inopérante sur l'épanchement lui-même.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur cette thérapeutique qui a fait l'objet des thèses d'Yvette BERTRAND (1958) et de TAFANI (1955).

Puis survint la thérapeutique anti-inflammatoire par les *hormones hypophyso-surréaliennes* ; rappelons que le terme « hormonothérapie » préjuge d'une action purement supplétive et si l'insuffisance surrénale « fonctionnelle » a pu être retrouvée plusieurs fois chez des tuberculeux, ce n'est pas ce but qui est recherché par le traitement corticoïde, mais bien uniquement son rôle anti-inflammatoire avant tout, eutrophique secondairement.

Il n'est pas dans notre propos de reprendre l'historique des travaux sur l'emploi des corticoïdes dans la bacillose, car les années 1952 à 1962 ont vu une éclosion d'articles aussi nombreux que discordants.

Il parut d'abord singulièrement audacieux de vouloir employer ces hormones connues pour leurs propriétés « phtisio-gènes » depuis les célèbres publications de Mach, Popp, King, Siguier, Coste et P. Bourgeois.

L'action pro-infectieuse des dérivés cortisoniques fut longtemps un obstacle théorique à leur emploi dans les manifestations tuberculeuses quelles qu'elles soient. Mais bientôt il apparut logique d'utiliser leurs propriétés anti-inflammatoires dès l'instant qu'on disposait d'un traitement anti-infectieux efficace.

Sur le plan expérimental, ce furent les travaux d'Arcy Hart, Cummings, Etienne Bernard, Ragazzini, Aguet et Favez, Le Maistre et Thomsett, Bacos, exposant des conclusions assez divergentes. Ces contradictions apparentes peuvent s'expliquer par les conditions d'expérimentation :

- espèces différentes,
- méthodes diverses,
- début d'hormonothérapie variable et, surtout, la majorité des aggravations sont expliquées par les doses considérables utilisées, dix fois supérieures aux doses cliniques humaines.

Parallèlement, Coste, P. Bourgeois, Galmiche et Vic Dupont étudièrent l'action de la corticothérapie sur l'allergie tuberculinique de l'homme et du cobaye, problème repris par Bernard et Kreis, qui concluent : « modifications incontestables, mais peu importantes ».

En clinique, EVEN et SORS firent leurs premiers travaux sur la P.S.F., ouvrant la voie à une série de publications traitant de la corticothérapie dans la tuberculose des séreuses. Celles-ci ont donc été les premières à bénéficier de la corticothérapie de façon systématique ; en effet, la pleurésie est sûrement « la moins tuberculeuse et la plus inflammatoire des localisations tuberculeuses » (P. Bourgeois). L'évolution radio-clinique des pleurésies était encore, malgré les antibiotiques, longue et grevée de séquelles pouvant compromettre l'avenir fonctionnel des malades.

La cortisone répondra-t-elle à cette question ? Les avis sont partagés.

Dès 1951, LINQUETTE, GOUDEMAND et WAROT font une expérience malheureuse par la suite d'une erreur de diagnostic, mais celle-ci aura l'immense avantage d'orienter les travaux ultérieurs : ils soignent deux malades qu'ils croyaient atteints de péricardite rhumatismale, qui devait se révéler en fait tuberculeuse ; le liquide se résorbe en quelques jours, mais l'un des malades meurt de méningite tuberculeuse et l'autre présente un infiltrat.

Puis de nombreux cas de pleurésies aiguës sont publiés, ayant guéri très rapidement grâce à la corticothérapie.

— *En 1954* : EVEN et ses collaborateurs rapportent quatre pleurésies tuberculeuses aiguës primitives du jeune, traitées précocement par l'A.C.T.H. en perfusions intra-veineuses, associée aux antibiotiques antibacillaires ; ils obtiennent chez les quatre malades une résorption de l'épanchement en quinze jours et la guérison sans séquelles pleurales radiologiques. Quelques mois plus tard, ils publient quatorze nouvelles observations et obtiennent la disparition rapide de la fièvre et la résorption de l'épanchement en un temps record. Ils administrent 10 mg en perfusions intra-veineuses lentes de huit heures, pendant une quinzaine ou une vingtaine de jours, et associent streptomycine et I.N.H. qu'ils poursuivent ensuite seuls.

La guérison est spectaculaire :

— disparition des signes fonctionnels en vingt-quatre à quarante-huit heures ;

— apyrexie, transformation de l'état général dans les mêmes délais ;

— huit à dix jours pour que l'épanchement se tarisse ;

— image radiologique stable sans grande séquelle pleurale au bout de quinze jours, avec jeu diaphragmatique normal, témoin, pensent les auteurs, de l'absence de symphyse. Un seul cas de *rechute* fut observé et une reprise de l'A.C.T.H. pendant une semaine en eut vite raison.

Les premières critiques s'élevèrent contre la systématisation d'une telle thérapeutique tirant argument de la guérison spontanée habituelle de la pleurésie commune, et proposant donc un traitement corticoïde dans les seules formes graves, par

l'intensité des signes généraux ou la chronicité de l'épanchement malgré les bactériostatiques. Mais la nécessité absolue de la précocité du traitement ne pouvait autoriser une telle attitude. « On ne sait pas, a priori, sauf peut-être dans les formes d'emblée très sévères, comment va évoluer une tuberculose pleurale aiguë et il est illogique, dans ces conditions, de laisser passer la seule phase où la thérapeutique présente une activité décisive » (Even et collaborateurs).

En effet, c'est peut-être ainsi que s'expliquent les résultats plus inconstants dans les pleurésies *subaiguës* ou *chroniques* : l'état général est moins vigoureusement amélioré, l'apyrexie est plus lente, l'épanchement traîne, au maximum ne se reproduit pas après ponction et la symphyse est presque toujours présente, mais peut-être plus lentement évolutive.

Dans leurs trois cas subaigus ou chroniques, EVEN et SORS ont vu persister des séquelles importantes.

Impression qui sera confirmée l'année suivante (1955) par les mêmes auteurs, mais cette fois sur 38 cas, traités la plupart par l'A.C.T.H. en perfusions intra-veineuses, mais aussi, pour certains, par l'adjonction d'hydrocortisone par voie intra-pleurale ; ils obtiennent :

- 17 assèchements complets, avec un retour du poumon à la paroi dans cinq cas ;
- 1 assèchement partiel et temporaire dans neuf cas ;
- 12 échecs plus ou moins importants.

Ils ajoutent que l'hormonothérapie est impuissante sur une pachypleurite déjà existante.

— SORS, ROUJEAU, TROCMÉ, TESTARD ont les mêmes déboires dans les pleurésies torpides :

- Dans les meilleurs cas, ils ont une résorption en un mois avec établissement de la symphyse en un mois et demi, les rechutes restant peu importantes et toujours sensibles au traitement.

- D'autres fois, résorptions lentes et incomplètes qu'ils conseillent d'aider par des ponctions évacuatrices répétées entre lesquelles le liquide ne se reproduit pas ou peu. Dans ces cas, la disparition du liquide est obtenue en un mois et demi, mais le retour à la paroi n'est jamais total. Dans les cas où persiste

une poche pleurale gênant la réexpansion pulmonaire, ils conseillent l'intervention chirurgicale : pleurectomie simple ou thoracoplastie ; mais cela reste malgré tout une éventualité exceptionnelle dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Ainsi l'action de la corticothérapie dépendra essentiellement de l'état anatomique de la plèvre dans ces cas subaigus ou chroniques. Tout au plus sert-elle à empêcher la reproduction rapide du liquide entre les ponctions, mais la guérison n'est le plus souvent obtenue qu'au prix de séquelles importantes.

— BELBENOIT et MESMACQUE, au même moment, publient la guérison d'une polysérite avec assèchement de la plèvre en dix jours ; ceci par une nouvelle méthode : l'hydrocortisone en injections *intra-pleurales* — quatre à cinq injections de 50 à 100 mg ; les antibiotiques par voie générale sont associés.

— CHATONNIER et PATUREL utilisent la même méthode, mais sur des pleurésies anciennes ; le résultat n'est pas spectaculaire : deux échecs sur trois.

— VIC DUPONT se montre également peu enthousiaste : l'effet est assez bon sur l'épanchement, mais les séquelles pleurales ne sont pas négligeables, enfin il y a toujours un risque de poussée évolutive au poumon.

— LEBACQ et Mlle TIRZMALIS, toujours en 1954, reviennent à l'A.C.T.H., obtenant six succès sur neuf pleurésies aiguës, avec la disparition du liquide en une douzaine de jours. Jamais ils n'ont eu d'évolution tuberculeuse, même quand des lésions excavées étaient associées. Ces auteurs apportent enfin les premières constatations de *liberté pleurale* par l'essai de création d'un pneumothorax thérapeutique chez quatre d'entre eux, mais ils furent désagréablement surpris par ce résultat :

— deux plèvres libres ;

— deux plèvres très symphysées.

Ce pourcentage de 50 % de liberté pleurale doit déjà apparaître encourageant dans la lutte contre la symphyse, car toutes les statistiques antérieures retrouvent cette dernière dans cinq cas sur six.

Au même moment, TROCMÉ, CHEDAL et PAPAGOS publient six observations de pleurésies traitées par l'A.C.T.H. intra-

musculaire : quatre ont eu un très bon résultat ; la cinquième pleurésie datant de six mois, et la sixième pleurésie datant d'un an, furent des échecs.

— MARQUEZY et BACH publient chez l'enfant des résultats analogues, ils soulignent deux notions intéressantes :

- La rechute dans la moitié des cas à l'arrêt du traitement, rechute chaque fois sensible à une deuxième cure hormonale.

- L'utilisation conjointe, dans certains cas, d'hydrocortisone intra-pleurale, sans aucune amélioration.

Rappelons encore en 1954 les travaux de Freour, Serise, Bordas, Chaptal et collaborateurs, Morel et collaborateurs ; à l'étranger, Ballabio, Favez, Grassi et Naldi, Scalfi et Rossa.

— En 1956, VENATOR et CATTI rapportent six observations particulièrement suggestives : fièvre élevée, épanchement très abondant ; traitement par A.C.T.H. intra-veineux : résorption en huit jours dans deux cas ; échec dans les quatre autres cas où l'épanchement était déjà ancien.

— KLOTZ et GUEZ traitent cinq cas de pleurésies aiguës primitives ou secondaires à une bacilliose pulmonaire : les lésions pulmonaires préexistantes ne sont pas aggravées, mais la symphyse n'est pas évitée en général et les auteurs condamnent l'emploi systématique de la cortisone, qui doit rester « la thérapeutique des moments dramatiques ».

— BROU et ses collaborateurs trouvent une action favorable dans l'ensemble, mais dans trois cas sur seize, les séquelles furent importantes.

Puis les dérivés synthétiques des hormones corticosurrénales firent leur apparition : *Prednisone* surtout, qui simplifia considérablement la conduite du traitement par sa très grande maniabilité et son excellente tolérance par rapport à la cortisone et l'hydrocortisone. Il n'était plus besoin de précautions diététiques particulières et les seules contre-indications réelles étaient les ulcérations digestives, les tares rénales, métaboliques (diabète), psychiques ou cardiaques importantes.

Malgré des publications dans l'ensemble encourageantes, de nombreux auteurs sont moins optimistes ; nonobstant un trai-

tement bien conduit, ils ont des séquelles persistantes, gênant de façon définitive la fonction respiratoire de leurs malades.

— CACHIN, PERGOLA, ROUX citent le cas d'un malade porteur de pleurésie tertiaire ; le traitement corticoïde, par voie locale et générale, a amené la résorption de l'épanchement, mais le malade a fait une évolution tuberculeuse à grand fracas, avec hémoptysie, perforation pulmonaire gauche d'une grosse cavité du lobe supérieur et mort. La cavité gauche était apparue sous traitement. Mais ce malade avait 71 ans, la pleurésie était tertiaire, toutes circonstances atténuantes.

— A leur tour, MOREAU et BEZANÇON publient une perforation après A.C.T.H. sur pleurésie très abondante, très fébrile ; ils avaient suspecté un infiltrat, mais le vacarme de la scène fonctionnelle les avait fait pencher malgré tout vers la corticothérapie, associée aux antibiotiques ; au dixième jour, le malade a fait une perforation pleuro-pulmonaire, il guérit cependant.

— LINQUETTE et ses collaborateurs ont obtenu trois résultats valables sur sept cas ; il y eut deux résorptions partielles et deux échecs.

Ces mêmes auteurs, jouant de malchance, virent apparaître de petites lésions parenchymateuses. Mais :

- les échecs ont correspondu à des pleurésies ayant traîné avant tout traitement ;
- leur résolution se fit sans problème avec les antibiotiques banaux antibacillaires.

L'année 1955 voit encore de nombreuses publications s'intéressant à ce sujet. Mais au fur et à mesure que l'action favorisante sur l'évolution clinique devient une banalité et rallie la majorité des auteurs, on commence à voir publier des *accidents* :

- Evolution parenchymateuse concomittante ou ultérieure, plus ou moins aggravée par les corticoïdes ;
- Accidents perforatifs ;
- Passages à la purulence ;
- Phénomènes de « rebond » à l'arrêt du traitement.

On en vient peu à peu à s'intéresser non seulement au résultat radiologique, mais aussi au résultat fonctionnel, encore que les articles précis à ce sujet, avec spirométrie avant et après, restent d'une extrême rareté.

De l'examen des incidents survenus à l'arrêt du traitement, on tire des conclusions pratiques capitales sur la conduite à tenir, ainsi que de la comparaison des résultats en fonction de la précocité ou non du traitement.

— JAUFFRET, dans sa thèse, en 1955, confirme la qualité des résultats radiologiques obtenus sous traitement corticoïde, mais il rapporte deux accidents :

- une poussée évolutive tuberculeuse ;
- un rebond de l'épanchement à l'arrêt du traitement.

— BRUEL, DUVAL et AMOUROUX ont confirmé les résultats jusqu'alors obtenus et les résument ainsi :

- action immédiate sur les signes fonctionnels ;
- action en deux à quatre jours sur les signes généraux ;
- dès le quatrième jour : résorption de l'épanchement qui, au quinzième jour, est de $2/3$, $3/4$ ou même $4/5$;
- secondairement : absence ou discrétion des séquelles fonctionnelles ou radiologiques : sur cinq malades, ils ont une seule pachypleurite et surtout, à la suite de Lebacqz et Mlle Tirzmalis, ils constatent *trois cas de liberté pleurale complète* sur cinq. Ils insistent alors sur la précocité du traitement, car leurs deux échecs sont des pleurésies d'évolution torpide, donc tardivement traitées.

Ils se sont intéressés également au problème des *thérapeutiques locales* par l'hydrocortisone, mais seulement dans deux cas et le résultat fut chaque fois médiocre.

D'ailleurs, TURIAF, SORS, ROUJEAU, TROCMÉ pensent également qu'il n'est pas souhaitable d'exposer la plèvre aux ponctions itératives que nécessite cette thérapeutique.

Et BRUEL et ses collaborateurs de conclure au sujet de la corticothérapie :

« Toute pleurésie, aussi minime, aussi asymptomatique soit-elle, doit aussi en bénéficier : chez un tuberculeux, il ne

suffit pas de penser aux événements présents, mais de savoir aussi préserver l'avenir ».

— LE TACON, POULET et FOURCHON se déclarent également très satisfaits de la corticothérapie locale et générale, dans le cas un peu particulier des épanchements du pneumothorax, mais ils proposent d'appliquer cette même thérapeutique aux P.S.F. primitives.

— A la séance du 2 décembre 1955 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, TURIAF et MARLAND font un premier bilan devant tant d'opinions discordantes, leur impression est favorable. Mais que penser des deux objections faites par certains auteurs au traitement corticoïde ?

⑤ La première : la bénignité habituelle de la maladie qui, en l'absence de traitement, ne dure guère plus de quatre à cinq semaines, le problème est donc de son *utilité* ; la réponse est nette à ce sujet : l'évolution est imprévisible : il est impossible de prévoir les séquelles, d'après le mode de début clinique et cette incertitude du pronostic local doit faire pratiquer la corticothérapie.

⑥ Deuxième objection : incertitude de l'action préventive des séquelles symphysaires, ce qui pose la question de son *efficacité* ; la réponse est plus difficile, les auteurs pensent cependant que la symphyse est souvent évitée ; l'hydrocortisone intra-pleurale, d'après eux, n'ajoute rien, bien au contraire.

— En 1956, ROSE et JAUFFRET publient quelques cas de tuberculoses pleurales guéries sans séquelles sous corticothérapie.

— La même année, EVEN, SORS, ROUJEAU, POISSON insistent à nouveau sur la nécessité de la corticothérapie pour ne pas risquer de compromettre de façon définitive la valeur fonctionnelle des poumons et sur le devoir impérieux de la faire précocement. Ils présentent, ensuite, seize cas aigus, parmi lesquels ils comptent quatorze résorptions sans séquelles, et trente-huit cas subaigus où ils eurent douze échecs ; ils signalent l'association nécessaire de thoracentèses, d'injections endopleurales et même, pour la première fois, de rééducation.

Du point de vue anatomique, ils ont étudié cinq P.S.F. et ont constaté sous corticothérapie :

- une inhibition des processus exsudatifs ;

- une meilleure action des antibiotiques, action toutefois limitée aux seuls foyers spécifiques.

— WAREMBOURG, en 1957, est peut-être un peu trop optimiste. Pour lui, le sinus costo-diaphragmatique est presque toujours libre, l'action anti-symphysaire est très *efficace*, l'utilisation doit en être *systématique* et *précoce*, elle est pratiquement « *inoffensive* » ; il signale seulement une à deux observations de pneumothorax spontané ; les rechutes doivent être évitées par une bonne technique.

Ce problème des reprises évolutives après arrêt du traitement cortisonique fit d'ailleurs l'objet d'un travail plus important de BROCARD, CHOFFEL et GUIBE. Ces auteurs présentent trois observations de rechute fébrile avec reprise discrète de l'exsudation pleurale aussitôt après l'arrêt de la corticothérapie, mais chaque fois cet arrêt fut *brutal*. Ce phénomène de « rebond » a été interprété comme dû à une inhibition des sécrétions surrénales par la corticothérapie. Les auteurs font état d'une observation avec défaillance surrénalienne nette. Ils proposent pour y remédier des doses dégressives sur un mois et une injection plusieurs jours de suite d'A.C.T.H. à la fin du traitement. Ils signalent d'ailleurs qu'une nouvelle cure de cortisone vient toujours à bout de ces rechutes.

— VENATOR et CHENEBAULT soulignent que les meilleures indications de la cortisone en phthisiologie sont d'ordre pleural, surtout si l'épanchement est hautement fébrile, abondant et récent. Ils utilisent la Prednisone à la dose de 20 mg par jour avec descente progressive de 5 en 5 toutes les semaines et considèrent cette thérapeutique « efficace, bien tolérée et simple ».

— En 1958, WAREMBOURG fait une synthèse dans le Lille Médical. Il conseille deux mois de Prednisone précoce, instituée à doses dégressives à partir de 30 mg par jour, toujours associée bien sûr aux antibiotiques ; il signale environ 20 % de séquelles radiologiques ; les rechutes sont exceptionnelles si l'on utilise les doses dégressives, et toujours sensibles au traitement ; dix observations dans la littérature sont connues jusqu'alors de perforations pleurales, toujours bénignes. Quant au problème de l'aggravation de la tuberculose : sur 500 malades, l'auteur a 18 aggravations ; 17 étaient I.N.H.-résis-

tants. Il précise que ce n'est donc pratiquement jamais le cas des bacillooses pleurales initiales, exceptionnellement I.N.H.-résistantes d'emblée. Il termine par quelques mots sur le mécanisme physiopathologique d'action : inhibition du processus exsudatif non spécifique, résorption de la tuberculose pulmonaire, et ainsi, action meilleure des antibiotiques sur les lésions spécifiques, comme l'ont prouvé les travaux anatomopathologiques d'Even et Sors.

— PALEY et MILHY, dans l'*American Review of Tuberculosis*, font les mêmes déductions en étudiant 26 cas :

- Chez 12 malades : clichés normaux ;
- Chez les 14 autres : faible degré d'épaississement pleural à la base ; jamais de sclérose invalidante.

— FREOUR, en 1959, conseille l'antibiothérapie, contre le risque tuberculeux ultérieur, et la corticothérapie contre les séquelles.

— En 1960, MERGIER, dans une thèse parisienne, obtient 48 % de bons résultats radiologiques, quand le traitement corticoïde est précoce. Il est l'un des premiers à faire remarquer que dans certains cas subaigus, on peut obtenir parfois une amélioration soudaine et rapide par l'adjonction de prednisone.

L'année suivante, HUTAS et NYIREDY comparent les épreuves fonctionnelles chez leurs pleurétiques avec ou sans corticoïdes :

- Sur 40 : le premier groupe a été traité par antibiotiques + stéroïdes ; le deuxième groupe, par antibiotiques + aspiration.

Dans la moitié du groupe I : les mouvements diaphragmatiques sont excellents, contrairement au groupe II. La formation de calcifications est beaucoup plus rare que dans le groupe II. La capacité respiratoire est de 30 % plus élevée dans le groupe avec corticoïdes.

— JUNKER et HARAZIM, toujours en 1960, publient 36 pleurésies primaires. Ils obtiennent 14 guérisons sans séquelles, 18 épaississements pleuraux modérés, 4 pachypleurites nettes seulement. Ces résultats ne furent obtenus que par la thérapeutique locale, associée aux antibiotiques généraux.

— Enfin, en 1962, CHRÉTIEN et PARIENTE étudient la corticothérapie dans les pleurésies et signalent d'emblée son « intéressante efficacité ».

Quant aux incidents et accidents pouvant en découler, ils pensent que la dissémination tuberculeuse ne doit pas être vue avec un traitement antibiotique valable en dose et durée, et surtout efficace (B.K. sensibles) ; quant aux perforations pleuro-pulmonaires, la littérature en rapporte, mais elles restent très rares ; ils insistent enfin sur le risque de rechute, en cas de traitement arrêté trop brutalement, sans doses dégressives, et sur la nécessité de ne pas prolonger trop longtemps cette thérapeutique ; ils soulignent également que dans les pleurésies chroniques, elle est souvent dangereuse par le risque de surinfection par pyogènes et surtout d'aggravation d'une amylose.

Au terme de cette abondante littérature, nous voudrions reprendre une expression de GODLEWSKI, faisant la synthèse des Assises Départementales de Médecine de 1959 : la corticothérapie dans la tuberculose, en particulier pleurale, a recueilli « un concert d'éloges enthousiastes ». Certes, les pleurésies guérissaient avant la corticothérapie, mais très lentement ; l'évolution en est, grâce aux corticoïdes, *abrégée*, surtout si le traitement est intense d'emblée et précoce, mais les pachypleurites résiduelles paraissent presque aussi fréquentes, dit le rapporteur.

— ROSEY confirme que l'indication de choix reste la pleurésie aiguë hautement fébrile, très exsudative.

Il a utilisé de préférence la Métacortandracine à 30 mg par jour, puis des doses dégressives pendant un mois.

Cependant l'emploi systématique de la corticothérapie a soulevé un certain nombre d'*objections* :

— J. Brun et J.-C. Kalb, aux Assises de 1959, rapportent la statistique de Morancé :

48 pleurésies tuberculeuses traitées en 1958 :

- 29 soumises à la corticothérapie buccale :

— 38 % de bons résultats ;

— 62 % de séquelles pleuro-diaphragmatiques.

De plus, huit incidents thérapeutiques sévères : deux ulcères, deux non-résorptions de l'épanchement ayant nécessité des ponctions ultérieures ; dans quatre cas, une récurrence après arrêt des corticoïdes :

- 19 pleurésies traitées sans cortisone :

— 75 % de bons résultats ;

— 21 % de séquelles pleurales.

« Le plus gros ennui de la cortisone, disent-ils, est que le médecin se croit dispensé de pratiquer des ponctions évacuatrices ».

— GERNEZ-RIEUX, WAREMBOURG et PAUCHANT concluaient cependant aux Assises Nationales : les corticoïdes doivent être *systématiques* dans les P.S.F., car ils écourtent la maladie et préviennent l'évolution symphysaire. Ils n'ont eu que de bons résultats à condition que le traitement soit précoce et qu'il y ait une bonne couverture tuberculostatique ; à condition, également, de ne pas dépasser 30 mg de prednisone au début et d'utiliser des doses lentement dégressives pour éviter les rebonds ; la corticothérapie étant ainsi étalée sur un à deux mois.

Warembourg ajoute que le pneumothorax par perforation est exceptionnel : il en a vu deux sur 700 malades mis aux corticoïdes et les suites en ont été très simples.

Quoi qu'il en soit, en 1959, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que malgré la corticothérapie, associée aux antibiotiques, dans des conditions satisfaisantes de posologie et de durée, il persiste dans de nombreux cas des séquelles radiologiques et fonctionnelles, ce qui amène à envisager le problème de la rééducation respiratoire.

2 — La rééducation fonctionnelle respiratoire : quatrième période dans le traitement des pleurésies.

De nombreuses questions de pneumologie furent envisagées sous un angle nouveau : celui de la physiopathologie respiratoire.

Les séquelles sortaient du domaine imprécis de la seule clinique pour entrer dans celui du laboratoire, elles étaient

maintenant chiffrées au repos, à l'effort et ces chiffres servaient de points de repère au cours de l'évolution traitée pour juger du gain apporté par la thérapeutique.

Or le temps n'est pas éloigné où le principe même de toute kinésithérapie était formellement rejeté en tuberculose.

Nous voudrions retracer par quelles étapes on arriva péniblement à la rééducation fonctionnelle respiratoire.

Et pourtant, la respiration a toujours passionné l'Homme, depuis la plus haute antiquité, et son éducation se fit primitivement dans un but moral.

1° Il y eut d'abord en effet *LA PERIODE PHILOSOPHIQUE* : la maîtrise respiratoire fut à la base même du Taoïsme, du Yoga, mais cela nous reporte en Chine, 2.700 ans avant notre ère. Les bonzes de cette époque, selon Origène, l'utilisaient déjà à des vues thérapeutiques dans les pleurésies (in Vigneron d'Heucqueville : L'acte respiratoire). Le « souffle » était, bien plus que la respiration, le symbole même de la vie, permettant d'établir un équilibre « entre la pression atmosphérique et celle du sang, des humeurs et des esprits ». Le contrôle du souffle ou « pranayama » est obtenu par une série d'exercices rapportés et illustrés dans l'ouvrage du Père Amiot, au XVIII^e siècle, dans sa description du « Kong Fou ».

A) Il constitue le quatrième « degré » des huit degrés du *Hatha-Yoga* destiné à « purifier le corps, et mener à la libération finale ». On trouvera dans la thèse de Risch, à Paris, en 1950, sur le Hatha-Yoga, une très intéressante description de ces exercices chers à la philosophie hindoue. Le troisième degré est l'étude des postures, la principale étant dite « uddiyana » ; c'est la posture classique du Yogi, position assise, jambes et pieds entrecroisés, corps penché en avant, mains sur les genoux, refoulement de la paroi abdominale qui semble avalée par le thorax.

La notion d'*apnée* est très développée, elle fait suite à une inspiration ou une expiration, forcées ou non. Le contrôle de la durée, de l'amplitude de la respiration, est connu du Yogi qui sait respirer par la bouche, le nez ou même une seule narine, et qui sait doser et augmenter très progressivement son effort par l'éducation et l'entraînement. L'académie du Yoga a noté la valeur thérapeutique de ces exercices

respiratoires : meilleure ventilation, utilisation parfaite du diaphragme, drainage des sécrétions bronchiques (Thèse Risch).

B) En *Chine*, la religion taoïste, au IV^e siècle après J.-C., continue d'utiliser le souffle, mais ce n'est plus pour une plus grande communion avec l'universel, son but est l'immortalité. L'exercice principal consistait à retenir son souffle, le plus longtemps possible, au moins 120 respirations pour guérir ses maladies. (MASPÉRO).

L'inspiration doit se faire par le nez et l'expiration par la bouche, mais il est six manières d'expirer. La maladie est considérée comme un obstacle sur le chemin des souffles, on retient son souffle « pour le déverser par la pensée sur l'endroit malade ». La philosophie taoïste comporte, outre une religion, une hygiène et une thérapeutique. Le bouddhisme modifiera cette idée ; son but est au contraire de faire prendre conscience au sujet de la fragilité de son corps, de la matière, et de sa nature transitoire.

C) Chez les *Grecs* et chez les *Romains*, l'éducation de la respiration n'est plus faite que dans un souci d'athlétisme ou d'esthétique pure ; cependant, on trouve la notion nouvelle de respiration à contre-pression, avec utilisation de sangles pour comprimer le thorax ou l'abdomen pendant la respiration ; Galien, Philostrate, Platon s'y intéressèrent. Néron se mettait sur la poitrine des lames de plomb de plus en plus lourdes (Suétone : « La vie des douze Césars »), précurseurs du sac de sable mis sur l'abdomen du malade au cours de la rééducation diaphragmatique de nos jours.

D) Au *Moyen-Age*, et jusqu'au XIX^e siècle, on ne s'intéresse plus à la gymnastique médicale respiratoire. Mais le contrôle de la respiration est retrouvé sous différentes formes chez les *mystiques* et fait partie intégrante de la méthode contemplative ; respirations diaphragmatiques isolées, apnées prolongées sont autant d'exercices pratiqués dans les Temples de Zarathoustra, suivant la philosophie iranienne du feu (Zoroastre).

La mystique grecque orthodoxe, la mystique musulmane utilisent les mêmes techniques.

Saint Ignace de Loyola, dans ses « exercices spirituels », se

rapproche beaucoup de la prière orientale, et insiste également sur la rétention de la respiration.

Ainsi la respiration est un des actes physiologiques qui parut depuis toujours le plus accessible à la volonté.

Mais après une période uniquement philosophique, le XIX^e siècle devait inaugurer :

2° *LA PERIODE SCIENTIFIQUE* expérimentale et clinique.

Le père de la rééducation respiratoire en phthisiologie n'est d'ailleurs pas un médecin. Un certain KOFLER (1837), professeur de chant, contracta la tuberculose ; il prit idée de se soigner par le chant et fonda en Amérique une Ecole de chant et de gymnastique respiratoire.

— DUCHENNE DE BOULOGNE, dès 1853, fait les premières recherches électrophysiologiques sur le diaphragme.

— DEREcq, en 1883, étudie la respiration chez les tuberculeux ; Lagrange, en 1897, invite à une gymnastique douce, directe, physiologique ; Knopf, en 1901, préconise les mouvements des bras, les respirations en plusieurs temps, avec pause, en particulier dans le traitement des « adhérences pleurales ».

Parallèlement, les physiologistes étudient la fonction respiratoire : Paul Bert, Marey, Grehant apportent leur contribution.

Au début du XX^e siècle, la passion renaît pour les exercices respiratoires. Toutes les disciplines y participent : anatomistes, physiologistes, éducateurs physiques, médecins écrivent sur la gymnastique respiratoire. Elle deviendra thérapeutique en 1904 ; le mot « Rééducation respiratoire » vient de faire son entrée dans la littérature médicale.

— Dès 1903, ROSENTHAL crée le terme de « Kinésithérapie respiratoire ». Pour lui, la respiration doit être « nasale », et il insiste, le premier, sur l'importance du muscle diaphragme et de sa rééducation, il décrit les premiers syndromes « d'insuffisance diaphragmatique » et il essaie d'introduire la rééducation dans les sanatoriums.

— HIRTZ commence à rééduquer les P.S.F. à l'Hôpital Necker.

— VIGNERON D'HEUCQUEVILLE soutient sa thèse en 1910 sur « L'acte respiratoire ». Il décrit la spirométrie, la radioscopie

et d'autres méthodes d'examens. Il expose ses techniques de rééducation, invente son pnéoscope.

— Henri PAILLARD, en 1911, expose dans sa thèse sur la physiologie diaphragmatique le rôle capital de la posture et du décubitus latéral.

En 1920, un numéro du Journal Médical Français est entièrement consacré au diaphragme : Léon Binet en fait la physiologie ; Henri Paillard, l'exploration clinique ; Maingot, l'exploration radiologique ; Castaigne et Paillard donnent leur technique de rééducation diaphragmatique en décubitus dorsal avec gonflement inspiratoire de l'abdomen, ce qui paraissait s'opposer aux données habituelles de l'éducation physique à ventre rentré, mais aussi respiration en décubitus latéral qui fait travailler, de façon élective, l'hémi-diaphragme du côté de l'appui. On retrouve là, clairement exposée, la base même de ce que sera la rééducation pleurale.

A partir de 1930, et jusqu'à ces dernières années, la pneumologie médicale va abandonner, ou du moins laisser dans l'ombre cette notion de kinésithérapie respiratoire. Mais les chirurgiens commencent à s'y intéresser et à vouloir l'associer à leurs différentes méthodes collapsothérapeutiques.

Miss Winifred LINTON applique la kinésithérapie à ses malades ayant subi des thoracoplasties, et ceci dès 1934.

EDWARDS codifie ces méthodes en 1938, puis elles sont progressivement étendues à toutes les suites de chirurgie thoracique, sortant les malades opérés de l'immobilisation absolue à laquelle ils étaient condamnés jusque-là.

Au Brompton Hospital de Londres, Miss LINTON et Miss REED ont introduit dès 1935 la kinésithérapie pré et post-opératoire.

Puis l'exérèse prend le pas sur la collapsothérapie, aidée en cela par le progrès des techniques chirurgicales, d'anesthésie et de réanimation, simplifiées que sont les suites par la kinésithérapie.

Moins obnubilé par le problème vital, on se met à songer à l'avenir fonctionnel du malade, et à lutter contre toute cause susceptible de le compromettre. Tous les centres de chirurgie thoracique se mettent à suivre Torsten BRUCE, qui devait exposer de façon remarquable sa méthode, en 1957, dans un ouvrage avec Reutersward et Westin.

Déjà en 1947, ARNAUD, TULOU et MERIGOT, dans leur ouvrage d'exploration fonctionnelle, analysent en particulier l'exploration des poumons séparés par occlusion bronchique. Ils précisent la notion de déficit et dressent un parallélisme entre la lésion organique et le trouble fonctionnel. Ils citent une pleurésie ayant diminué la C.V. de 50 % et un cas de pachypleurite discrète avec cependant exclusion fonctionnelle du poumon atteint.

Et c'est par le biais de la chirurgie que la rééducation respiratoire se réinsère en pneumologie médicale ; elle est proposée dans plusieurs types d'insuffisances respiratoires, parmi lesquels les syndromes restrictifs, pleuraux en particulier, ont une place de choix.

— SADOUL et son Ecole, à Nancy, développent l'exploration fonctionnelle et publient dès 1954 sur l'insuffisance des pneumoconioses.

En Amérique, CURNAND, HERXHEIMER et POLGAR s'intéressent à la physiologie respiratoire.

La rééducation respiratoire des poliomyélitiques est encore un des multiples aspects de l'intérêt porté à cette question.

Nous avons retrouvé en France plusieurs travaux s'appliquant à la rééducation respiratoire des pleuraux.

— A. DUFOURT, dès 1950, devait inspirer la thèse de B. DUTASTA à Lyon. Il est le premier en France à chiffrer les gains obtenus par la kinésithérapie, en particulier dans les suites de vingt-deux pleurésies, mais il s'agit d'épanchements tertiaires ou après pneumothorax ; il conclut :

- peu de modification de la C.V. : $\pm 2,4$ % ;
- ventilation maxima directe (V.M.D.) : $+ 59,3$ % ;
- Tiffeneau peu modifié.

En 1952, Gösta BIRATH publie sur « la prophylaxie et la thérapeutique conservatrice de la fonction au cours des épanchements ». Il insiste sur le rôle capital du diaphragme, ses variations de situation selon la posture, et il conseille le décubitus latéral sur le côté sain pour éviter la synéchie diaphragmatique en position haute. Il conseille déjà la répétition des ponctions et la gymnastique respiratoire avec

rééducation diaphragmatique dans trois positions. Sur cent cas traités, il n'a jamais eu aucune récurrence liquidienne.

Le même auteur fait une étude très approfondie sur la prophylaxie fonctionnelle au cours de la pleurésie exsudative dans l'*American Review of Tuberculosis*. Il expose les exercices de rééducation, les postures, la nécessité d'association aux antibiotiques, chimiothérapie anti-inflammatoire, ponctions ; puis il examine 65 cas : chez 48 d'entre eux, il s'agissait d'un épanchement récent ; 40 fois sur 48, la mobilité diaphragmatique fut classée bonne ou très bonne au bout de trois mois de ce traitement ; les résultats furent moins bons, chez les 17 autres malades, porteurs d'épanchement depuis au moins trois mois : 7 fois la mobilité fut satisfaisante, 10 fois, malgré le même traitement, la fonction resta très altérée.

— MAFFRE, en 1955, donne sa statistique de Maisons-Laffitte, où se fait la rééducation fonctionnelle des tuberculoses pulmonaires.

Il signale 74,3 % de bons résultats, dont 13,5 % de résultats spectaculaires.

— CARA, en 1957, applique ses travaux sur la mécanique ventilatoire à la kinésithérapie, cependant que TIFFENEAU étudiait les facteurs alvéolaires et bronchiques des insuffisances ventilatoires.

— Mlle BRILLE met l'accent avec HATZFELD sur l'importance de la radioscopie dynamique dans l'étude de la ventilation.

Au *Douzième Congrès National de la Tuberculose* à Montpellier, en 1958, SIMONIN et SADOUL font d'intéressantes communications sur les perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. Ces auteurs décrivent dans les lésions pleurales une importante amputation de la *capacité vitale*, avec discret trouble dynamique. Du côté des séquelles pleurales, la *consommation d'oxygène* est souvent plus diminuée que la ventilation. En cas de pachypleurite rétractile, la C.V. peut s'abaisser de 50 %, parfois plus, de même que la consommation d'oxygène.

Ils insistent sur l'importance du traitement *prophylactique* des séquelles pleurales, comme l'ont déjà dit Bruce, Birath et ses collaborateurs. Ils signalent ensuite l'importance capitale,

en cas de pleurectomie, d'une rééducation préparatoire à l'intervention, puis suivant celle-ci. Ils ont pu noter chez leurs malades ainsi préparés des gains de 17 % pour la C.V. et de 35 % pour le volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.), alors que leur groupe de malades ayant eu une pleurectomie sans kinésithérapie n'a eu qu'un gain très modeste ; ils citent le cas de l'un de leurs malades, exerçant la profession de cheminot, qui était très insuffisant respiratoire avant l'intervention et qui reprit, un an après celle-ci, un travail de huit heures par jour.

L'année suivante, SADOUL, LACOSTE et PETIT présentaient au XXXII^e Congrès français de Médecine de Lausanne leur rapport sur le « Traitement de l'insuffisance respiratoire ». On y trouve une notion plus récente : l'intérêt de la mesure de l'élastance. Celle-ci y est définie comme le moment où le débit gazeux étant nul, la pression intrathoracique est due aux seules forces de rétraction élastique pulmonaire. Une variation de pression rapportée à une variation de volume pulmonaire (ΔP)
 $\frac{(\Delta P)}{(\Delta V)}$ entre deux moments de débit nul la mesure ; elle est exprimée en litres par cm d'eau ; la *compliance* étant le rapport inverse.

La littérature est pauvre de renseignements à cet égard et nous n'avons trouvé qu'une statistique précise, rapportée par VERSTRAETEN et PANNIER en 1959. Ces auteurs ont étudié la *compliance* chez sept sujets porteurs d'une P.S.F. et ils ont trouvé la valeur moyenne de 0,139 litre/cm d'eau, elle est donc nettement abaissée. Verstraeten, après de multiples études expérimentales de la compliance sur le chien, pense que sa diminution n'est pas seulement la conséquence d'un processus inflammatoire de la plèvre et du poulmon sous-jacent, mais aussi de la diminution du volume thoracique.

— Enfin, en 1960, le Professeur BROUET, aux Journées de Kinésithérapie, fait un rapport sur « la rééducation respiratoire des affections médicales » témoignant de l'intérêt général de cette question.

La même année, R. DELWALL fait une revue synthétique de la rééducation des séquelles pleurales, que la symphyse soit

déjà constituée ou non ; il insiste également sur l'énorme valeur psychosomatique de la kinésithérapie.

— En 1961 enfin, paraissent trois thèses sur la question :

- Celle de CHEMINAT J.-Cl., de Clermont, inspirée par RENARD, qui traite du problème général de la rééducation respiratoire en pneumo-phthisiologie ;

- Celle de CHAHUNEAU, à Paris, inspirée par KERVAN, faisant le bilan de sept années de rééducation fonctionnelle à Maisons-Laffitte ; nous y reviendrons ;

- Celle enfin d'OBADIA, de Paris, apportant l'étude de dix-sept cas de séquelles pleurales recueillies dans le Service de P. BOURGEOIS, et soumises à une kinésithérapie précoce : au bout de trois mois, une amélioration très nette fut obtenue dans quinze cas.

On ne saurait terminer cet historique de la kinésithérapie respiratoire et de l'exploration fonctionnelle sans citer l'énorme travail de ROSSIER, BUHLMANN et WIESINGER ; les mécanismes physiologiques et pathologiques, leur exploration technique y sont exposés et constituent la base nécessaire à la compréhension des diverses perturbations fonctionnelles rencontrées en pneumophthisiologie.

Enfin SADOUL, LACOSTE et SAUNIER, en septembre 1963, décrivant la rigidité d'origine pleurale, insistent sur le fait que les troubles fonctionnels ne sont souvent pas proportionnels aux séquelles radiographiques.

Ils résument ainsi les perturbations fonctionnelles découvertes chez leurs malades :

- abaissement de la C.V. de 22 % ;
- abaissement de la V.E.M.S. de 33 % ;
- élévation du volume résiduel (V.R.) de 11 % avec larges dispersions autour de ces moyennes.

Ils ajoutent que « les perturbations mécaniques sont souvent modérées » :

- élastance inférieure à 10 cm d'eau/litre au repos ;
- travail ventilatoire anormal seulement aux débits élevés ;

- augmentation de l'équivalent respiratoire par troubles de la ventilation-perfusion ;
- hypoxie et hypercapnie au repos, exceptionnelles.

Toutes ces modifications expliquent l'hyperpnée d'effort des syndromes de rigidité d'origine pleurale.

3 — Conclusion :

Pour clore cette première partie de notre travail, partie bibliographique du traitement des P.S.F., que nous avons voulu présenter en suivant le plus près possible le déroulement chronologique des faits et des idées, rappelons ce vœu exprimé par Sadoul, au douzième congrès national de la Tuberculose en 1958, à Montpellier : « La qualité du résultat est maintenant jugée sur le plan fonctionnel comme sur les plans bactériologique ou radiologique. Pour qu'elle soit suffisante, il est nécessaire que les épreuves fonctionnelles soient considérées comme des examens indispensables à la pratique courante, et non plus comme des procédés de recherche, réservés à quelques centres universitaires ».

DEUXIEME PARTIE

STATISTIQUE

A la lumière de tous les travaux présentés, il est hors de propos de se demander si, dans la majorité des cas, le traitement de la pleurésie tuberculeuse est justifié.

S'il ne l'est pas toujours apparemment de façon immédiate, il l'est constamment sur le plan de l'avenir parenchymateux et fonctionnel. Or cet avenir, et surtout son deuxième aspect, est absolument imprévisible ; on ne saurait l'attendre pour commencer un traitement qui, trop tardif, sera le plus souvent peu efficace. Le temps n'est plus d'envisager la thérapeutique des pleurésies tuberculeuses dans le seul esprit symptomatique, mais aussi et surtout *prophylactique*.

CHAPITRE PREMIER

MATERIEL D'ETUDE

Nous voudrions, dans un premier chapitre, présenter notre matériel d'étude :

- Les cas choisis ;
- Les lieux du traitement ;
- Le protocole thérapeutique.

1 — Les cas choisis

Notre statistique porte sur 190 pleurésies traitées de 1954 à 1962 ; les 140 premières ont fait l'objet d'une enquête sur leur devenir dans les cinq ans suivant leur séjour préventoriel.

Nous n'avons retenu pour les exposer que *143 observations*. Il s'agit de P.S.F. dont la nature tuberculeuse a été affirmée sur des antécédents personnels ou familiaux précis, la découverte d'un contage, les résultats bactériologiques du liquide pleural, un virage récent de cuti-réaction, ou une allergie tuberculinique très positive. Ces pleurésies sont à situer dans la période *primo-secondaire*, c'est-à-dire touchant de très près la primo-infection, dans les mois ou les deux années suivantes.

En conséquence, l'association à de petits nodules apicaux, s'intégrant dans les foyers « post-primaires » des sommets, ne nous a pas fait retirer ces observations de notre statistique.

Par contre, il n'y eut dans aucun cas une lésion parenchymateuse de phtisie commune.

Ces 143 malades ont été vues secondairement, le plus souvent après la phase aiguë, soit vers la quatrième semaine de trai-

tement. Elles nous ont été confiées en grande partie par les Hôpitaux lyonnais et les Hôpitaux parisiens (1).

Il s'agit de femmes, d'âge compris entre quinze et trente-cinq ans, et indemnes de toute tare pulmonaire ou générale susceptible d'assombrir le pronostic fonctionnel.

2 — Les lieux de traitement

Ces malades ont été suivies dès leur sortie de l'hôpital, en Préventorium de plaine (2).

3 — Le protocole thérapeutique

Le traitement de nos malades a suivi l'évolution classique des idées, c'est ainsi que les premiers cas furent traités par les seuls antibiotiques, puis les corticoïdes prirent droit de cité, enfin la rééducation fonctionnelle respiratoire.

Nous avons pu constituer deux lots à peu près égaux :

- l'un sans corticoïdes : 70 cas ;

- l'autre avec corticoïdes : 73 cas,

les antibiotiques ayant été donnés à nos 143 cas.

Quant à la rééducation respiratoire, instituée plus récemment au Préventorium, elle fut appliquée à 29 de nos malades.

Quel fut le protocole thérapeutique ?

A) L'ANTIBIOTHÉRAPIE a été menée différemment selon les auteurs, et donc selon la provenance de nos malades.

C'est ainsi qu'on retrouve soit une antibiothérapie triple d'emblée : streptomycine (1 g) + rimifon (0,50 g) + P.A.S., souvent intra-veineux, pendant trois semaines à un mois, quotidiennement ; puis, lors de la cure préventoriale, nous

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement Messieurs les Professeurs LAGÈZE, GALY, Docteurs DESPIERRES, OLLAGNIER, TOURAINE.

(2) Il s'agit du Préventorium Jean Bonnet, à Saint-Germain-au-Mont-d'Or, établissement du Comité Commun de l'Hygiène de l'Enfance.

avons continué seulement l'I.N.H., en général par voie orale, à la dose de 450 mg par jour, associé ou non au P.A.S. buccal (15 g par jour environ).

On fut amené parfois à renforcer le traitement en continuant la streptomycine, dans des cas d'intolérance aux autres antibiotiques ou d'association à des lésions nodulaires du sommet ; la dose totale moyenne reste située vers 50 grammes.

Pendant les trois premiers mois de la cure préventoriale, le P.A.S. buccal fut le plus souvent associé quotidiennement au rimifon ainsi qu'à la streptomycine, faite un jour sur deux à partir de 30 g, jusqu'à la dose totale de 50 g.

A partir du quatrième mois, l'I.N.H. fut le plus souvent employé seul et poursuivi pendant les six à huit mois suivants.

B) Quant au problème des thérapeutiques ANTI-INFLAMMATOIRES, par voie générale, nous avons retrouvé :

a) 6 malades ayant eu de la *Butazolidine*, sans résultat thérapeutique bien remarquable ;

Il n'en est pas de même de la :

b) *Corticothérapie*. Disons d'emblée que, dans la majorité des cas, c'est la métacortandracine qui fut utilisée ; son maniement plus facile, sa tolérance bien meilleure sont devenus classiques et ont fait oublier, dans cette indication précise, l'A.C.T.H., la cortisone, l'hydrocortisone (une seule de nos malades a reçu 60 mg d'hydrocortisone).

— Cinq cas ont été traités par la dexaméthasone sans résultat meilleur que par la prednisone, et sa qualité de freinateur hypophysaire puissant nous a fait préférer la delta-cortisone.

Celle-ci fut en général distribuée dans les services hospitaliers ou par nous-mêmes à la dose de 30 mg/jour, au départ pendant une semaine, puis 25, 20, 15, 10 et enfin 5 mg/jour, les cinq semaines suivantes, ces doses dégressives ayant pour but d'éviter les rebonds à l'arrêt de la corticothérapie. Certaines malades n'eurent ce traitement que pendant trois semaines, avec une dose de départ de 20 mg seulement, mais toujours un arrêt progressif.

Il nous faut encore signaler des *thérapeutiques locales* qui

furent toujours faites lors des séjours hospitaliers ; si presque toutes les malades eurent une ou deux ponctions exploratrices, certains épanchements seulement furent évacués et un très petit nombre eut une corticothérapie intra-pleurale, nous verrons ultérieurement, lors de l'étude critique de nos résultats, ce qu'il faut en attendre.

C) Reste à parler de la RÉÉDUCATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE ; nous exposerons de façon un peu plus détaillée notre méthode, car il semble qu'elle ne soit pas encore entrée dans la pratique courante, alors qu'elle permet le plus souvent, si elle est bien menée, d'éviter ces séquelles symphysaires indélébiles diminuant de façon irréversible le potentiel ventilatoire de sujets qui ont entre quinze et trente-cinq ans.

Elle est d'autant plus capitale que c'est le premier pas vers la réadaptation du tuberculeux, et elle conditionne par là sa réinsertion sociale plus rapide.

Pendant longtemps on n'a pas cherché à améliorer les possibilités physiques du tuberculeux et B. Dutasta constatait : « on ne s'intéresse pas ou peu aux séquelles physiopathologiques, c'est-à-dire à leur insuffisance respiratoire ».

Actuellement tout malade présentant un déficit fonctionnel précis, récupérable par une kinésithérapie élective, doit être soumis à la « rééducation fonctionnelle » : c'est avant tout le cas des pleuraux.

Mais la rééducation, pour être efficace, exige un certain nombre d'impératifs posant des problèmes de réalisation pratique parfois difficile, c'est ce qui explique le peu d'enthousiasme initial.

Cependant les efforts d'installation sont largement payés par le résultat.

Il faut :

- un kinésithérapeute qui soit susceptible de s'occuper individuellement des malades une ou deux fois par semaine ;
- des séances quotidiennes ou au minimum un jour sur deux, de durée égale à dix ou quinze minutes ;
- des installations particulières ;
- un contrôle médical ;

— des indications précises pour établir la rééducation en fonction des données spirométriques et de la cinématique respiratoire sous écran.

Il nous faut d'abord envisager :

a) Comment est réalisée *l'exploration fonctionnelle* elle-même ?

Elle comporte une étape ventilatoire qui peut être réalisée par tout médecin, au moyen de la radioscopie cinétique complétant l'examen clinique.

Celui-ci reste en effet utile par-dessus tout ; l'interrogatoire précisera les caractères de la dyspnée, ses facteurs d'apparition, la notion de douleurs thoraciques ; l'inspection notera la morphologie du thorax, le type respiratoire, la valeur des muscles ; l'auscultation évaluera l'importance des signes pleuraux.

La *radioscopie* notera la limitation inspiratoire du jeu costo-diaphragmatique du côté lésé, le mauvais éclairage inspiratoire de la base correspondante.

On pourra faire des *films* en inspiration et expiration forcées pour mettre en évidence les variations de transparence des champs pulmonaires.

Nous avons utilisé, pour notre part, la *digraphie*. Si contesté que soit ce procédé, il a le mérite d'être facilement réalisable et de laisser un document. Il objective parfaitement la course diaphragmatique, mais est beaucoup plus discutable pour le jeu costal.

Chacune de nos malades expertisées au point de vue fonctionnel a eu deux digraphies : l'une avant, l'autre après rééducation.

La surveillance du traitement est faite sous spirométrie au Préventorium. Le kinésithérapeute a ainsi la possibilité de jauger les progrès réalisés par la malade, ce qui a un énorme intérêt psychologique. Le pleurétique, lui-même, va suivre son évolution et sortir de la léthargie consécutive à une inactivité totale. Très souvent, d'ailleurs, le malade sent très rapidement une amélioration de sa dyspnée ; amélioration que le kinésithérapeute chercherait en vain à matérialiser sur un graphique. On invoque alors tantôt une meilleure « mixique alvéolaire », tantôt une réduction du travail ventilatoire ; en fait, on ne sait pas et il n'est pas interdit de penser que cette amélioration ne

soit que subjective au début, et ce n'est pas sans importance. La rééducation sort le malade de cette impression pénible de passivité devant les traitements qu'on lui impose, il devient « actif », joue un rôle. Pour lui, commencer la rééducation, c'est rompre d'une certaine façon avec la maladie.

La spirométrie serait évidemment précaire à elle seule, elle ne sert qu'au kinésithérapeute pour chiffrer objectivement les progrès du malade.

Ces résultats sont contrôlés par la *spirographie* ⁽³⁾, enregistrant de façon précise la ventilation avant et après rééducation, au pulmotest Godart.

Un tracé de repos donne le volume courant, la fréquence respiratoire, la ventilation minute.

La *capacité vitale* (C.V.) est inscrite sur le tracé (somme du volume courant + volume inspiratoire de réserve + volume expiratoire de réserve). Cette C.V. obtenue est comparée à la *capacité vitale théorique* (C.T.) calculée en fonction du sexe, de l'âge, de la surface corporelle, et exprimée en pourcentage de celle-ci.

Un aspect moins statique est réalisé par le volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.). Il représente la quantité d'air expiré durant la première seconde d'une expiration forcée ;

le coefficient de Tiffeneau $\frac{\text{V.E.M.S.} \times 100}{\text{C.V.}}$ n'a jamais été abaissé dans nos observations, il est beaucoup plus spécifique du syndrome obstructif.

Il n'en est pas de même de la *ventilation maxima minute* (V.M.M.), qui sera mesurée de façon directe et indirecte.

Le *déficit* est la valeur obtenue par l'opération suivante :

Ventilation maxima théorique — Ventilation maxima observée

Ventilation maxima théorique

Il sera chiffré avant et après rééducation.

La mesure du *volume résiduel* (V.R.) n'a pas été faite de façon systématique : elle présente d'ailleurs peu de modifications dans les syndromes restrictifs purs du jeune sujet ;

(3) Ces enregistrements ont été réalisés dans le Laboratoire d'Exploration Fonctionnelle du Service du Docteur OLLAGNIER à l'Hôpital Jules-Courmont.

l'étude des gaz du sang aurait été également superflue dans le cadre de notre sujet.

Nous regrettons davantage de n'avoir pu mesurer l'*élastance*, qui paraît une technique très sensible dans l'évaluation d'un déficit au cours d'une symphyse pleurale dont la spirométrie est normale.

— Ainsi, avant toute rééducation pleurale, faut-il *faire le point* par :

- un examen scopique et digraphique de la cinématique respiratoire ;
- un examen spirographique avec mesure de la C.V. et de son déficit au repos ;
- la mesure du déficit sur la ventilation maxima minute.

b) Mais il aura fallu aussi éliminer les *contre-indications* éventuelles :

- En phtisiologie, c'est avant tout la persistance d'un *potentiel évolutif* ; c'est dire que le malade devra être apyrétique, avoir une V.S. presque normalisée et plus ou presque plus de liquide, toutes conditions en principe réalisées au bout de trois semaines à un mois sous corticothérapie et antibiotiques.

- Une autre contre-indication particulière dans le domaine des tuberculoses séreuses est l'association à une *péricardite* ; celle-ci aura dû être éliminée par les examens clinique, radiologique et surtout électrique du cœur. A part cela, une rééducation bien menée, convenablement dosée, ne doit présenter aucun danger.

c) Quel est le *but* de la rééducation chez les pleuraux ?

- Eviter la constitution de la symphyse, stade anatomique imprévisible dans le temps, c'est dire qu'elle devra être *assez précoce*, dès la disparition de l'épanchement, voire avant sa résorption absolument complète, car au stade de pachypleurite, elle n'a plus pour but que la mobilisation des zones restées libres qui assureront ainsi une hyperventilation compensatrice.

Le muscle le plus touché est certainement le diaphragme, car le liquide se collecte forcément au point déclive du thorax et le diaphragme est parésié par l'inflammation ; il devient immobile ou ne garde qu'un minimum de mobilité, ses culs-de-

sac s'émousset, à moins qu'il ne se symphyse déjà à la paroi, le plus souvent en position haute, et que la symphyse pleurale monte progressivement pour rejoindre l'apex. On peut se demander pourquoi l'expansion costale et diaphragmatique est ainsi limitée, et surtout pourquoi le diaphragme se fixe en position haute, conditionnant cette insuffisance respiratoire restrictive. La cause en est bien simple et connue depuis Laennec. Cet auteur avait remarqué que spontanément le pleurétique couché se mettait en décubitus latéral, et sur le côté malade. Cette position, qui est donc antalgique, produit une ascension de la coupole du côté de l'appui, donc du côté de la pleurésie, ce diaphragme parésié va donc être fixé par la symphyse en position haute. Le jeu costal est lui-même gêné par cette posture, du côté de la pleurésie, et le gril costal a tendance à se rétracter.

d) Dans ces conditions, quels vont être les *moyens de rééducation pleurale* ?

Celle-ci sera basée avant tout sur l'expansion thoracique contre pression, sur la transmission au diaphragme par les viscères abdominaux d'une pression exercée sur la sangle abdominale, enfin sur la théorie des postures de décubitus latéral.

Paillard et Cara en ont fait une étude très précise :

En décubitus latéral, la position de repos, en fin d'expiration calme, du diaphragme du côté de l'appui, est plus haute que la normale ; lors d'une respiration ample, le diaphragme de ce côté se mobilise au maximum, tandis que les côtes ont une mobilité minimum. De l'autre côté, l'hémi-diaphragme est en position basse inspiratoire, se mobilise au minimum, et les côtes ont l'expansion maxima.

Par conséquent, en décubitus latéral, on fait travailler *l'hémi-diaphragme inférieur* et les *côtes supérieures*. Le décubitus antéro ou postéro-latéral permettra de faire travailler plus électivement les fibres antérieures ou postérieures du diaphragme.

e) Tels sont les moyens à notre disposition pour la rééducation des pleuraux, envisageons maintenant *la conduite de la rééducation*.

Pendant la période exsudative aiguë : pas de rééducation active, mais essayer, par les postures, d'éviter la symphyse du diaphragme en position haute, apprendre au malade à se coucher sur le côté sain ; le diaphragme parésié restera en position basse, et si symphyse il y a, elle se fera dans cette position, beaucoup moins invalidante au point de vue fonctionnel.

Après résorption liquidienne, le poumon pourra assurer sa réexpansion dans les sinus.

En effet, dès la fin de la période aiguë exsudative, soit vers la quatrième semaine, grâce aux anti-inflammatoires, la rééducation active doit commencer.

Elle sera individuelle et progressive, contrôlée par un médecin. Les séances doivent être courtes, de dix minutes environ, et répétées tous les jours ou tous les deux jours. Les premières séances ont lieu sous la surveillance du rééducateur, puis le sujet pourra les répéter seul avec une surveillance bi-hebdomadaire seulement.

Il devra d'abord prendre conscience des mouvements de la cage thoracique au repos et en respiration forcée, il apprendra à mettre en jeu une respiration costale haute, ou basse abdominale ; il pourra corriger ainsi un asynchronisme respiratoire.

Puis la *rééducation diaphragmatique* pourra commencer : amélioration de la sangle abdominale, pression manuelle sur l'abdomen à l'expiration, pour aider l'ascension diaphragmatique, utilisation de la posture en décubitus latéral du côté atteint avec recherche d'une respiration abdominale profonde.

On pourra compléter la rééducation élective des bases par le blocage manuel des sommets ou les attitudes scoliotiques.

Puis ce sera la rééducation respiratoire de tout l'hémi-thorax en utilisant les postures en décubitus latéral et en s'aidant de sangles abdominales.

Il est capital que cette progression soit *très graduée* pour que le sujet voit rapidement une amélioration objective sans toutefois ressentir de fatigue.

La kinésithérapie sera poursuivie en moyenne trois mois en séjour préventoriel, avec surveillance radioscopique et spirométrique.

La troisième phase de la rééducation se fera à domicile par

le sujet lui-même, qui intégrera d'ailleurs la méthode enseignée dans ses mouvements respiratoires spontanés.

Ce programme a pu choquer les défenseurs du repos absolu dans toute inflammation sereuse tuberculeuse. En fait, cela n'est nullement contradictoire. La posture sur le côté sain pendant la période liquidienne ne gêne en rien le repos.

Une fois le liquide disparu, avec une antibiothérapie correcte, une surveillance rigoureuse, on n'a jamais vu la rééducation favoriser une dissémination bacillaire. Quant au problème de la récupération spontanée, elle est certes possible, mais on ne saurait compter sur cet événement heureux absolument imprévisible. Même avec une radiographie satisfaisante, et une mobilité diaphragmatique paraissant correcte en radioscopie, on peut avoir la surprise de découvrir un déficit spirographique non négligeable d'emblée ; parfois même, les séquelles peuvent rester latentes, mais on peut fort bien voir se développer dans l'avenir une insuffisance respiratoire mixte dont la part restrictive est rapportée par l'interrogatoire à une ancienne pleurésie négligée, mais dont le diaphragme a gardé le souvenir.

Alors qu'en s'aidant de la rééducation, on peut obtenir souvent une « restitutio ad integrum » de la forme, de la mobilité diaphragmatique et pariétale, tout au plus une synéchie diaphragmatique en position basse avec des culs-de-sac discrètement émoussés et une fonction sinon parfaite, du moins très peu déficiente. On évite au maximum les comblements du cul-de-sac, les lignes pleurales axillaires et on voit pratiquement disparaître la vraie pachypleurite engainante. Si la symphyse s'est malgré tout produite, on redonne autour d'elle de la mobilité et le déficit sera compensé par une légère hyperventilation des zones mobiles. Ces résultats seront consignés dans le bilan radioscopique dynamique, digraphique, radiographique et spirographique post-rééducation.

CHAPITRE II

LA STATISTIQUE ELLE-MEME

Avant de présenter nos résultats de façon synthétique, nous voudrions préciser quelques détails qui nous ont permis de classer nos observations en lots différents susceptibles d'être comparés en fonction de telle ou telle thérapeutique.

Nous présentons 143 cas de malades ayant subi, comme nous l'avons dit, l'évolution des thérapeutiques, et classés de la façon suivante, en fonction de trois grandes méthodes clés :

- L'antibiothérapie,
- La corticothérapie,
- La rééducation,

étant entendu que tous ces malades ont subi les trois cures quotidiennes de repos et ont eu, de plus, selon leur allure clinique au début, ou selon leur provenance médicale, une thérapeutique locale consistant en ponctions ou en injections intra-pleurales.

C'est ainsi que nous pouvons classer nos malades en 4 groupes :

- | | |
|---|--------|
| — Antibiothérapie seule | 62 cas |
| — Antibiothérapie + corticothérapie . . . | 44 cas |
| — Antibiothérapie + corticothérapie + rééducation . . . | 29 cas |

Enfin un tout petit groupe résultant le plus souvent de contre-indications à la corticothérapie, fut traité seulement par :

- | | |
|---------------------------------------|-------|
| — Antibiothérapie + rééducation | 8 cas |
|---------------------------------------|-------|

Nous ne retracerons pas l'effet favorable de chaque thérapeutique et en particulier des corticoïdes sur la scène fonctionnelle et générale, sur les paramètres biologiques que sont la courbe de température et celle de la V.S., car cette action n'est plus à démontrer depuis les innombrables articles et les

multiples thèses qui l'ont analysée dans le détail : à ce sujet, l'article de Moreau, Boisselier, Lededente et Jarniou et la thèse même de Boisselier donnent toutes précisions utiles à partir d'une statistique portant sur 300 cas.

Nous ne donnerons pas, non plus, nos impressions sur le temps de résolution radiologique : il est manifestement raccourci par les corticoïdes, comme ces mêmes auteurs l'ont écrit, qui trouvaient 45 % de résolutions inférieures à un mois dans le lot 3 avec corticoïdes, contre 17 % dans le lot 2 avec antibiotiques, et 9 % chez les malades traités par la seule méthode hygiéno-diététique.

Par contre, nous avons surtout envisagé le problème des *séquelles* et de l'*avenir* du pleurétique, de façon immédiate sur le plan radiologique et sur le plan fonctionnel, de façon plus tardive sur le plan de la tuberculose post-pleurétique.

Nous essaierons parallèlement de dégager l'incidence de la thérapeutique sur les complications précoces que nous avons pu enregistrer.

Du point de vue *radiologique*, nous envisagerons d'abord globalement les résultats, selon la présence ou non de corticoïdes. Puis nous comparerons, au sein même du lot de malades sous corticothérapie, les résultats radiologiques en fonction de l'association ou non de rééducation fonctionnelle respiratoire.

Les séquelles pleurales radiologiques ont été schématiquement classées en trois groupes :

- Le groupe A correspond aux séquelles « *nulles* », donc à un résultat radiologique parfait ;

- Le groupe B correspond aux séquelles dites « *moyennes* », se résumant en fait le plus souvent à un diaphragme un peu surélevé, légèrement bosselé, à un cul-de-sac discrètement émoussé. Ces séquelles étaient considérées comme minimales il y a quelques années, mais l'on doit se montrer très exigeant actuellement avec les armes thérapeutiques que l'on possède ;

- Le groupe C, enfin, désigne les mauvais résultats radiologiques, c'est-à-dire les séquelles « *notables* » ne dépassant d'ailleurs jamais la symphyse d'une coupole en position moyenne, le comblement total du cul-de-sac et, très rarement, une ligne pleurale axillaire.

Nous n'avons pas vu de séquelles « majeures » avec image de pachypleurite en cadre, coque pleurale du sommet et épaissement de la plèvre médiastine. Cet aspect radiologique doit être exceptionnel si l'on utilise correctement, et au bon moment, toutes les possibilités thérapeutiques.

Précisons enfin que nous n'avons pas jugé bon, dans la présentation des résultats, de distinguer, comme c'est classique, les pleurésies aiguës d'une part, les pleurésies subaiguës et chroniques d'autre part, car, d'après les renseignements cliniques portés sur les observations des malades à l'arrivée au Préventorium, il n'y eut pas de pleurésies chroniques vraies, mais seulement des pleurésies à début plus ou moins aigu et bruyant, ou plus ou moins torpide et latent, sans que des différences nettes aient permis, dans l'évolution, de départager ces deux groupes ; au maximum, les temps de résolution radiologique et de récupération fonctionnelle furent-ils un peu allongés.

1 — Examinons donc en premier lieu nos résultats sur le plan radiologique :

- le groupe I ayant été traité sans corticoïdes,
- le groupe II, avec corticoïdes.

A) Dans le GROUPE I, comportant 70 dossiers, les résultats sont les suivants :

A) séquelles nulles (sous-groupe A)	19 cas
B) séquelles moyennes (sous-groupe B)	45 cas
C) séquelles notables (sous-groupe C)	6 cas

Ce qui peut être traduit en pourcentage, à titre indicatif, de la façon suivante :

— séquelles nulles	27 %
— séquelles moyennes	64,3 %
— séquelles notables	8,7 %

Ces résultats ont été acquis dans un délai variable entre cinq et onze mois, avec une moyenne de *sept mois*.

Il s'agit là d'une statistique globale de notre groupe n'ayant pas bénéficié de la corticothérapie.

Mais à l'intérieur de ce groupe, nous avons pu isoler un tout petit lot de malades ayant eu, outre l'antibiothérapie de base,

une rééducation respiratoire : nous n'avons hélas que 8 *dossiers* qui méritent cependant d'être individualisés ; nous y avons relevé :

- deux séquelles nulles, type A ;
- cinq séquelles moyennes, type B ;
- une séquelle notable, type C.

Ceci n'a qu'un intérêt complémentaire de notre statistique globale : nous voyons que les résultats sont sensiblement les mêmes, et la rééducation, en l'absence de corticoïdes, ne paraît pas influencer l'évolution purement radiologique, ce qui n'implique en aucun cas la qualité du résultat fonctionnel comme nous le verrons.

B) Dans le GROUPE II, correspondant aux 73 malades ayant bénéficié des corticoïdes, voici comment se répartissent les séquelles radiologiques :

— séquelles nulles, type A	41 cas
— séquelles moyennes, type B	27 cas
— séquelles notables, type C	5 cas

Résultats que l'on peut traduire ainsi en pourcentage, à titre indicatif :

— séquelles nulles	56 %
— séquelles moyennes	37 %
— séquelles notables	7 %

Et il n'a fallu que *cinq à six mois* en moyenne pour les obtenir, avec des limites extrêmes de trois à neuf mois.

En fait, c'est là encore un résultat global, mais ce groupe peut être subdivisé en deux catégories :

- l'un ayant eu les corticoïdes seulement ;
- l'autre ayant subi une rééducation associée à la corticothérapie.

Cette fois la comparaison sera possible, car nous avons :

- 44 malades dans le premier cas ;
- 29 malades dans le deuxième cas.

Quel fut donc le sort, au sein du groupe sous corticothérapie, du lot des 29 malades ayant bénéficié en outre de la kinésithérapie ?

- 17 séquelles nulles ;
- 10 séquelles moyennes ;
- 2 séquelles notables.

Soit environ :

- 58,6 % de résultats, type A ;
- 34,5 % de résultats, type B ;
- 6,9 % de résultats, type C ;

acquis en *cinq mois* en moyenne.

C) Au terme de cette statistique de l'avenir radiologique de nos 143 pleurésies, QUELQUES REMARQUES s'imposent :

- Le pourcentage de séquelles notables est à peu près identique dans les deux groupes, avec ou sans corticoïdes (7 % contre 8,7 %).

- Ce résultat est à rapprocher de celui rapporté aux Journées Marseillaises de Pneumologie (1963) par G. Dumon qui, examinant une statistique hospitalière de 547 cas, trouve la même proportion de séquelles notables quelle que soit la thérapeutique ; il note cependant que le résultat est acquis beaucoup plus rapidement par les corticoïdes.

- Par contre, le pourcentage de résultats radiologiques parfaits est considérablement amélioré par la corticothérapie, il est plus que doublé : 56 % dans le groupe II, contre 27 % dans le groupe I, les séquelles moyennes se trouvant d'autant diminuées chez les malades ayant reçu des corticoïdes.

- Le temps de guérison est lui-même raccourci dans ce groupe, cinq mois contre sept en moyenne dans le groupe II.

- Enfin la rééducation ne modifie pas de façon sensible les résultats radiologiques, qu'il y eut ou non corticothérapie.

D) Le bilan radiologique est présenté de façon synthétique dans les TABLEAUX suivants pour les groupes I et II.

Toutes les malades ont eu une antibiothérapie multiple.

L'antibiotique de base a été l'I.N.H., à la dose moyenne de 450 mg par jour, commencé en hôpital, poursuivi pendant tout le séjour préventorial et le plus souvent au-delà jusqu'à une période totale de neuf à douze mois.

Il y fut ajouté, selon les cas, du P.A.S. buccal à la dose moyenne de 15 g par jour pendant deux ou trois mois, et de la streptomycine (S) les deux premiers mois de la maladie, aux doses indiquées ci-après.

La température (T°) fut notée chaque fois qu'elle atteignit ou dépassa 38°5.

L'abondance a été notée selon son importance de la façon suivante :

- + peu abondant ;
- ++ moyenne abondance ;
- +++ très abondant.

Les séquelles pleurales radiologiques sont classées selon le code choisi en :

- A) séquelles nulles ;
- B) séquelles moyennes ;
- C) séquelles importantes.

Le délai de reprise du travail est indiqué en mois à dater du début clinique.

SEQUELLES PLEURALES
RADIOLOGIQUES

SEQUELLES PLEURALES RADIOLOGIQUES

Groupe I : SANS CORTICOÏDES

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
7	38°5	+	0	S : 100 g + I.N.H.
8	38°5	+	1	S : 50 g + I.N.H.
9	—	+	0	
13	—	+	0	I.N.H.
19	—	+	1 : 250 cc	S : 80 g + I.N.H.
20	40°	+	0	I.N.H.
26	39°5	+	0	
36	39°	++	2	P.A.S (5 mois) + I.N.H.
37	39°	++	0	S : 20 g + I.N.H.
39	40°	+++	1 : 500 cc	I.N.H.
41	39°	+++	1 : 300 cc	S : 55 g + P.A.S. + I.N.H.
48	38°5	+	0	S : 65 g + P.A.S. + I.N.H.
49	—	+	0	I.N.H.
51	—	+	1	S : 50 g + I.N.H.
52	—	+	1	S : 30 g + I.N.H.
53	—	+	0	S : 16 g + I.N.H.
55	?	+++	5	P.A.S. + I.N.H.
56	?	+	1	S : 44 g + I.N.H.
60	39°	+	0	S : 20 g + I.N.H.
62	?	+	0	S : 40 g + I.N.H.
65	?	?	1	I.N.H. + P.A.S.

Kinésithérapie	Séquelles radiologiques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
sans	A	9 mois	10 mois
>	B	6 mois	
>	B	5 mois	6 mois
>	B	6 mois	
>	B	4 mois	
>	B	8 mois	12 mois
>	A	6 mois	7 mois
>	B	9 mois	
>	B	9 mois	sans travail
>	B	4 mois	
>	B	6 mois	pas de reprise
>	B	6 mois	
>	A	4 mois	
>	B	12 mois	
>	B	6 mois	
>	A	6 mois	8 mois
>	B	10 mois	16 mois
>	A	10 mois	11 mois
>	C	8 mois	pas de reprise
>	B	8 mois	9 mois
>	A	6 mois	sans travail

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
70	39°5	+	0	S : 50 g + I.N.H. + P.A.S.
71	?	+	0	S : 30 g + P.A.S.
72	—	+	0	S : 10 g + I.N.H.
73	?	?	?	P.A.S. + I.N.H.
75	40°	+++	1 : 1 200 cc	P.A.S. + I.N.H.
76	—	+	0	S : 20 g + I.N.H. + P.A.S.
77	38°5	+	?	I.N.H. + P.A.S.
78	39°	++	1	S : 30 g + I.N.H.
79	39°	?	?	S : 23 g + P.A.S. (200 g) + I.N.H.
81	?	?	?	S : 15 g + I.N.H.
82	?	?	?	S : 60 g + I.N.H.
83	38°5	+	0	S : 20 g + I.N.H.
85	—	+	0	S : 50 g + I.N.H.
86	?	?	?	S : 43 g + P.A.S. + I.N.H.
87	—	+	0	I.N.H.
88	—	++	2	S : 60 g + I.N.H.
92	39°0	+	0	S : 10 g + I.N.H.
95	40°	+	0	I.N.H.
96	40°	+	0	S : 30 g + P.A.S. + I.N.H.
98	39°	+	0	I.N.H.
99	40°	++	1 : 450 cc	S : 27 g + I.N.H.
103	38°5	?	1	P.A.S. + I.N.H.
104	?	+	?	I.N.H.
107	39°	+	1	S : 20 g + I.N.H.

Kinésithérapie	Séquelles radiologiques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
sans	B	8 mois	10 mois, mi-temps
>	A	6 mois	12 mois, mi-temps
>	A	7 mois	13 mois
>	A	6 mois	?
>	B	6 mois	
6° au 11° mois	B	11 mois	18 mois
sans	B	6 mois	9 mois
>	B	5 mois	
>	B	7 mois	
>	B	8 mois	9 mois, mi-temps
>	B	7 mois	8 mois
>	B	4 mois	
>	B	8 mois	15 mois, mi-temps
>	B	7 mois	11 mois
>	A	11 mois	sans travail
>	C	8 mois	
>	A	7 mois	9 mois
>	B	7 mois	10 mois
>	B	8 mois	
>	B	4 mois	
>	B	9 mois	
>	C	6 mois	
>	A	7 mois	14 mois
>	B	5 mois	6 mois

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
109	—	+	0	S : 50 g + I.N.H.
112	—	++	1 : 600 cc	S : 20 g + I.N.H.
114	—	++	?	S : 30 g + I.N.H.
115	—	+	0	S : 30 g + P.A.S. + I.N.H.
122	—	?	?	I.N.H.
125	40°	?	?	S : 40 g + I.N.H.
131	—	?	?	S : 42 g + P.A.S. + I.N.H.
133	—	++	0	S : 36 g + I.N.H.
134	—	+	0	S : 40 g + I.N.H.
137	38°5	?	?	S : 60 g + I.N.H.
140	—	+	0	I.N.H. + P.A.S.
141	40°	++	?	I.N.H. + P.A.S.
147	39°	+	0	S : 52 g + P.A.S. + I.N.H.
157	40°	+	0	S : 6 g + P.A.S. + I.N.H.
164	—	+	0	S : 75 g + P.A.S. + I.N.H.
168	40°	++	?	S : 15 g + P.A.S. + I.N.H.
169	40°	++	?	S : 60 g + I.N.H.
170	39°	+	0	P.A.S. + I.N.H.
179	39°	++	0	S : 15 g + I.N.H.
182	—	+	0	I.N.H.
186	40°	+	1 : 300 cc	S : 30 g + P.A.S. + I.N.H.
196	—	+	?	S : 15 g + I.N.H.
383	?	?	0	S : 92 g + P.A.S. + I.N.H.
454	—	+	?	S + I.N.H.
486	?	?	0	S : 30 g + I.N.H.

Kinésithérapie	Séquelles radiologiques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
sans	C	7 mois	11 mois
»	B	6 mois	18 mois
»	B	9 mois	20 mois
»	B	8 mois	
»	B	11 mois	12 mois
»	A	8 mois	
»	A	6 mois	
de 6° au 7° mois	B	7 mois	
sans	B	7 mois	16 mois, mi-temps
»	B	9 mois	14 mois
»	A	6 mois	9 mois, mi-temps
»	B	6 mois	11 mois
»	B	4 mois	15 mois
»	C	2 mois	
»	A	8 mois	17 mois
»	B	7 mois	14 mois
»	A	7 mois	
»	B	11 mois	40 mois
de 3° au 5° mois	B	5 mois	11 mois, mi-temps
de 3° au 4° mois	B	7 mois	12 mois
sans	B	10 mois	
de 3° au 6° mois	A	7 mois	10 mois, mi-temps
de 5° au 10° mois	A	10 mois	
de 4° au 7° mois	C	7 mois	
de 5° au 8° mois	B	8 mois	

Groupe II : AVEC CORTICOÏDES

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
29	39°	++	1	S : 40 g + P.A.S. + I.N.H.
100	38°5	+	0	S : 35 g + P.A.S. + I.N.H.
102		+++	5	S : 30 g + I.N.H.
105	?	?	0	S : 70 g + I.N.H.
123	39°	+	?	S + P.A.S.
128	40°	++	2	S : 46 g + P.A.S. + I.N.H.
129	38°	+++	1 : 800 cc	S : 15 g + I.N.H.
132	39°	+	0	I.N.H.
135	39°	+	0	S : 25 g + I.N.H.
144		++	0	S : 42 g + I.N.H.
155	40°	++	0	S : 17 g + P.A.S.
158	39°	+	0	S : 60 g + P.A.S. + I.N.H.
161	40°	+++	1 : 400 cc 1 : 250 cc	Cyclosérine + I.N.H.
178		+++	1 : 800 cc	S : 60 g + I.N.H. + P.A.S.
184	?	+++	1 : 500 cc	S : 15 g + P.A.S.I.N.H.

Corticothérapie Type - Durée	Kinésithérapie	Séquelles radiolo- giques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
Hydrocort. locale inj.	sans	B	11 mois	
prednisone : 10 jours	»	A	9 mois	10 mois
prednisone	»	C	6 mois	13 mois, mi-temps
Hydrocort./15 j. prednisone : 10 jours	»	B	8 mois	20 mois
Hydrocort./60 mg (deux cures)	»	B	10 mois	
Hydrocort. lo- cales prednisone : 5 mg/j./10 j.	»	B	7 mois	15 mois
prednisone : 10 jours	»	A	6 mois	
prednisone : 10 mg/j./15 j.	»	A	4 mois	
prednisone	»	B	10 mois	
prednisone : 3 jours	»	A	5 mois	
prednisone : 5 mg/j./14 j.	»	B	6 mois	
prednisone : 10 jours	»	A	6 mois	
prednisone : 10 mg/j./15 j.	»	A	6 mois	10 mois, mi-temps
prednisone : 10 mg/j./30 j. 10 mg/j./15 j. 2° cure : 10 mg/j./10 j. 10 mg/j./10 j.	»	B	6 mois	
prednisone : 1° cure : 8 j. 2° cure : 15 j. 3° cure : 8 j.	»	A	9 mois	10 mois

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
187	39°	+	0	S : 40 g + I.N.H.
192		++	0	S : 40 g + I.N.H.
197	39°	+++	2 : 1 000 cc	S : 15 g + P.A.S.I.N.H.
241		+	0	S : 30 g + P.A.S.I.N.H.
236	40°	+	0	S : 40 g + I.N.H.
244	40°	+	0	S : 40 g + I.N.H.
250	40°	+	0	S : 20 g + I.N.H.
254	?	+	0	S : 70 g + I.N.H.
261		++	0	S : 40 g + I.N.H.
263		++	1	S : 35 g + I.N.H.
266	40°	+	?	S : 12 g + I.N.H.
267		+	0	S : 20 g + I.N.H.
269	40°	+	0	S : 85 g + I.N.H.
274		?	?	S : 10 g + I.N.H.
280		?	?	S : 37 g + I.N.H.
282	39°	?	0	S : 35 g + I.N.H.

Corticothérapie Type - Durée	Kinésithérapie	Séquelles radiolo- giques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
prednisone : 10 mg/j./45 j.	sans	A	6 mois	7 mois
prednisone/30 j.	{ les 2 derniers mois	A	5 mois	pas de reprise
prednisone/30 j.	{ les 3 derniers mois	B	8 mois	pas de reprise
prednisone tar- dive : 10 mg/j./15 j.	sans (péricardite associée)	C	8 mois	10 mois, mi-temps
prednisone/45 j.	sans	A	5 mois	
prednisone : 5 mg/j./37 j.	{ les 4 derniers mois	A	6 mois	7 mois, mi-temps
prednisone/20 j.	sans	A	6 mois	7 mois
prednisone : 5 mg/j./15 j. 2 autres cures	{ les 2 derniers mois	B	7 mois	8 mois
prednisone/10 j. plus 2 autres cu- res, plus tardive- ment	sans	C	14 mois	15 mois
prednisone : 10 mg/j./10 j. 1 ^{re} cure : 5 mg/j./10 j. - 5 mg/j./10 j.	>	B	3 mois	4 mois
prednisone : 5 mg/j./10 j. 3 mois après le début (tardive)	>	A	6 mois	7 mois
prednisone : 10 mg/j./15 j.	>	A	5 mois	
prednisone : 10 mg/j./45 j. cure : 15 j.	>	A	8 mois	10 mois
prednisone/15 j.	>	A	6 mois	8 mois
prednisone : 5 mg/j./30 j.	>	A	3 mois	
prednisone : 10 mg/j./20 j.	>	A	3 mois	6 mois

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
287	?	?	?	S : 90 g + I.N.H.
291		++	0	S : 60 g + P.A.S. + I.N.H.
304		+	?	S : 31 g + I.N.H.
318		+	0	S : 30 g + I.N.H.
320	?	?	?	S : 70 g + I.N.H.
326	39°	+	0	S : 18 g + I.N.H.
330		?	0	S : 32 g + I.N.H. + P.A.S.
332	?	++	0	S : 34 g + I.N.H.
346		++	?	S : 50 g + I.N.H.
366		?	?	40 flacons P.A.S. + I.N.H.
370	?	++	1	S : 35 g + I.N.H.
350	?	?	?	S : 40 g + I.N.H.
353	?	?	?	S : 55 g + I.N.H.
380	?	?	0	S : 31 g + P.A.S.I.N.H.
391	?	?	0	S : 40 g + I.N.H.
392		+++	1 : 500 cc	S : 60 g + I.N.H.
400		?	1	S : 30 g + I.N.H.
402	?	+	0	S : 40 g + I.N.H.
411	?	+	0	S : 55 g + I.N.H.

Corticothérapie Type - Durée	Kinésithérapie	Séquelles radiolo- giques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
Prednisone : 30 mg/j./45 j.	sans	B	8 mois	9 mois
Prednisone/45 j.	»	B	9 mois	15 mois, mi-temps
Prednisone : 20 mg/j./13 j. arrêt: gastralgies	»	B	5 mois	6 mois
Prednisone : 20 mg/j./21 j.	»	A	6 mois	
Dexaméthasone : 20 jours	»	B	6 mois	7 mois, mi-temps
Prednisone : 15 mg/j./20 j.	»	B	6 mois	15 mois, mi-temps
Dexaméthasone : 30 jours	»	B	6 mois	7 mois
Dexaméthasone : 20 jours	»	A	6 mois	9 mois
Prednisone : 40 mg/j./8 j. 30 mg/j./15 j.	»	A	7 mois	8 mois
Dexaméthasone : 50 jours	les 5 derniers mois	A	8 mois	13 mois
Prednisone/30 j.	du 3 ^e au 7 ^e mois	A	6 mois	
Prednisone/30 j.	sans	A	6 mois	7 mois
Prednisone/30 j.	»	A	5 mois	
Prednisone/30 j.	du 5 ^e au 9 ^e mois	A	8 mois	
Prednisone/30 j.	sans	A	7 mois	
Prednisone/30 j.	du 5 ^e au 8 ^e mois	A	7 mois	8 mois
Prednisone/30 j. + 2 ^e cure : 20 jours	du 3 ^e au 6 ^e mois	B	5 mois	6 mois
Prednisone/30 j.	sans	B	5 mois	
Prednisone/30 j.	du 3 ^e au 8 ^e mois	B	7 mois 1/2	9 mois

N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
412	?	+++	1 : 80 cc	S : 80 g + I.N.H.
417	38°5	+	?	S : 60 g + I.N.H.
420	39°	++	2	S : 60 g + I.N.H.
422	39°5	?	?	S : 22 g + I.N.H.
427	?	?	0	S : 46 g + P.A.S.
436	?	+++	4 : 500 cc	S : 50 g + I.N.H.
442	?	++	?	S : 50 g + I.N.H.
448		+	0	I.N.H. + Kamycine
451	40°	+	0	S : 68 g + P.A.S. + I.N.H.
458	?	+++	3 : 1 000 cc	S : 85 g + I.N.H.
469	?	+++	3 (la 1 ^{re} : 850 cc)	S : 54 g + P.A.S.
473		?	0	S : 60 g + I.N.H.
475	39°	++	0	S : 80 g + I.N.H.
490	?	+++	2	S : 100 g + I.N.H.
491	?	+++	2	S : 60 g + I.N.H.
492		++	0	S : 60 g + I.N.H.
497		+	0	S : 35 g + I.N.H.
503		+	0	S : 60 g + I.N.H.

Corticothérapie Type - Durée	Kinésithérapie	Séquelles radiolo- giques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
Prednisone : 30 mg/j./30 j. puis doses dégressives	du 3° au 7° mois	B	6 mois	8 mois
Prednisone : 15 mg/j./21 j.	du 3° au 9° mois	B	8 mois	
Prednisone : 20 mg/j./15 j.	du 3° au 9° mois	A	8 mois	
Prednisone/15 j.	du 5° au 8° mois	A	7 mois	
Prednisone/30 j.	du 6° au 9° mois	A	7 mois 1/2	
Prednisone/30 j.	du 3° au 6° mois	A	5 mois	
Prednisone : 25 mg/j./20 j.	sans	A	5 mois	7 mois
Prednisone : 20 mg/j./30 j.	»	A	9 mois	
Cortisone/21 j. (intra-veineux)	du 2° au 5° mois	A	4 mois 1/2	
Prednisone/30 j.	sans	A	5 mois	
Dexaméthasone tardive/21 j.	du 3° au 8° mois	C	7 mois	7 mois
Prednisone	sans	A	2 mois	
Prednisone : 15 mg/j./21 j.	du 3° au 6° mois	B	5 mois	
Prednisone : 20 mg/j./30 j. puis : Dexamé- thasone/45 j.	du 3° au 8° mois	B	7 mois 1/2	
Cortisone/10 j.	du 2° au 6° mois	A	5 mois 1/2	
Prednisone/15 j. arrêt : 15 j. puis nouvelle cure	du 3° au 8° mois	A	7 mois	
Prednisone tardive/40 j.	du 2° au 5° mois	A	4 mois 1/2	
Prednisone/20 j.	du 4° au 6° mois	A	5 mois	

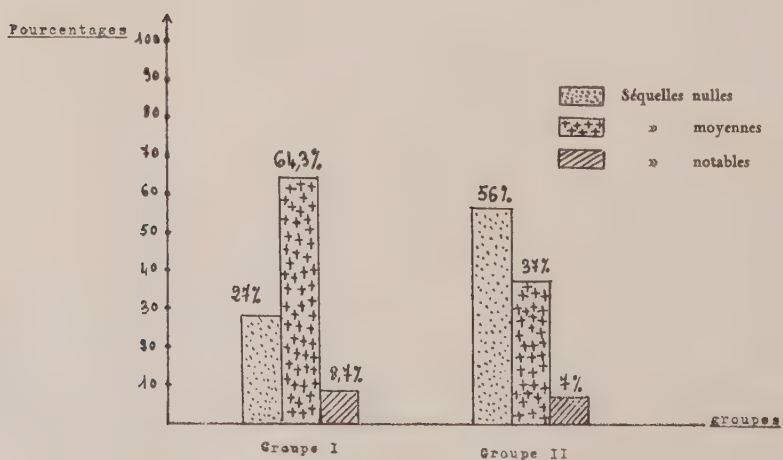
N° Dossier	T°	Abondance	Ponctions évacuatrices	Antibiothérapie
508		+	0	S : 60 g + I.N.H.
512	?	+++	3	S : 65 g + I.N.H.
513	39°	+++	2 (1° : 500 cc)	S : 83 g + I.N.H.
527	?	?	1	S : 46 g + P.A.S. + I.N.H.
532	39°	++	0	S : 10 g + I.N.H.

Corticothérapie Type - Durée	Kinésithérapie	Séquelles radiolo- giques	Durée du séjour en milieu spécialisé	Délai de reprise du travail
Prednisone/30 j.	du 3 ^e au 6 ^e mois	C	5 mois	
Prednisone/60 j.	du 3 ^e au 9 ^e mois	A	8 mois	
Prednisone/45 j.	du 3 ^e au 9 ^e mois	B	8 mois	
Prednisone : 5 mg/j./15 j. - 2 ^e cure/30 j.	du 2 ^e au 7 ^e mois	B	6 mois 1/2	
Prednisone/21 j.	du 3 ^e au 7 ^e mois	A	6 mois	

TABLEAU RÉCAPITULATIF
SÉQUELLES PLEURALES RADIOLOGIQUES
DANS LES DEUX GROUPES

	Sans Cortisone I		Avec Cortisone II	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Séquelles nulles	19 cas	27 %	41 cas	56 %
Séquelles moyennes	45 cas	64,3 %	27 cas	37 %
Séquelles notables	6 cas	8,7 %	5 cas	7 %
Total	70 cas		73 cas	

GRAPHIQUE RÉCAPITULATIF



2 — Examinons maintenant nos résultats sur le plan fonctionnel.

Nous n'avons *retenu* que 24 *dossiers*, comportant chacun une exploration fonctionnelle avant et après rééducation ; celle-ci fut poursuivie pendant une période minima de deux mois.

Nous avons *exclu* les observations incomplètes dues à des départs prématurés des malades, ainsi que celles n'ayant pas eu une exploration fonctionnelle de contrôle.

Rappelons qu'il s'agit de femmes jeunes, exemptes de toute autre cause d'insuffisance respiratoire.

Nous présentons 21 dossiers de malades ayant reçu, outre les antibiotiques antibacillaires, de la corticothérapie, et 3 dossiers seulement n'ayant pas eu de corticoïdes.

Les résultats comparatifs avant et après rééducation ont été jugés sur les paramètres suivants :

— Capacité vitale : (C.V.)

$$\text{— Rapport : } \frac{\text{Capacité vitale observée}}{\text{Capacité vitale théorique}} = \frac{\text{C.V.}}{\text{C.T.}}$$

— Nous avons étudié également les ventilations maxima indirecte (V.M.I.) et directe (V.M.D.) et le *déficit*, obtenu, on le sait, par l'opération suivante :

Ventilation maxima théorique — Ventilation maxima observée

Ventilation maxima théorique

et donc traduit lui-même en pourcentage de la ventilation maxima théorique.

La comparaison des chiffres spirographiques obtenus nous permet de faire les déductions suivantes :

A) Dans le groupe [A] traité par antibiotiques + corticoïdes + rééducation, soit 21 dossiers, nous avons constaté :

- Un gain moyen de 0,368 l sur la capacité vitale ;
- Le rapport C.V./C.T. avant rééducation est égal en moyenne à 80,76 % ;
- Après rééducation, ce même rapport devient égal en moyenne à 92,86 % ;

- Le gain moyen exprimé en pourcentage de la capacité vitale théorique est donc de : 12,10 %.

- Quant au *déficit* sur la *ventilation maxima* :

— sa moyenne avant rééducation est de 25 % ;

— sa moyenne après rééducation est de 13,6 % ;

— l'amélioration apportée par la rééducation est donc chiffrable à : 11,4 % de la ventilation maxima théorique.

- Le temps moyen pour l'obtenir est de QUATRE MOIS.

- Mais quand la période de rééducation est égale ou supérieure à cinq mois, le gain moyen de C.V./C.T. est : 14,25 % contre 12,10 %.

B) Dans le groupe [B], très réduit, n'ayant bénéficié que de rééducation associée à l'antibiothérapie, nous obtenons :

- C.V./C.T. moyen avant rééducation 89 %

- C.V./C.T. moyen après rééducation 93,7 %

- Gain moyen sur C.V./C.T. 4,7 %

- Gain moyen en l. sur C.V. 0,140 l.

- Déficit moyen sur ventilation maxima :

— avant rééducation : 21 % ;

— après rééducation : 14 % ;

— donc amélioration de 7 %.

- période moyenne de rééducation : 4 mois.

Ces résultats sont donc très différents et nettement moins bons que ceux du groupe [A], mais le petit nombre de dossiers rend toute déduction pratique impossible et la corticothérapie est devenue à ce point systématique qu'il y a peu de chances de pouvoir mettre au point une statistique dans ce sens.

C) TABLEAUX.

Ces résultats fonctionnels ont été consignés dans les trois tableaux suivants :

— Les deux premiers font état des différents paramètres étudiés : capacité vitale théorique, gain de C.V. (en litres) grâce à la kinésithérapie, rapport C.V./C.T. envisagé avant et après

rééducation, avec le gain obtenu grâce à elle, déficit sur la ventilation maxima calculé selon l'équation indiquée plus haut, ce déficit étant envisagé avant et après rééducation, avec les modifications apportées par cette dernière. Enfin la durée de rééducation nécessaire pour obtenir ces résultats est exprimée, en mois, dans la dernière colonne.

— Le troisième tableau récapitule les gains de C.V. obtenus chez nos 21 malades du groupe [A].

SEQUELLES PLEURALES FONCTIONNELLES

Groupe (A) traité par antibiotiques + corticoïdes + rééducation

N° Dossier	C.V. théorique	Gain de C.V.	C.V./C.T.	
			Avant rééducation	Après rééducation
370	3 074	0,750 l.	84 %	109 %
380	2 950	0,210 l.	87 %	93 %
392	2 936	0,180 l.	91 %	98 %
400	3 035	0,030 l.	87 %	88 %
411	3 141	0,330 l.	69 %	80 %
417	3 278	0,180 l.	110 %	116 %
420	3 179	0,480 l.	50 %	66 %
427	3 158	0,180 l.	86 %	92 %
436	3 181	0,060 l.	80 %	82 %
469	2 955	0,160 l.	94 %	99 %
475	3 097	0,330 l.	82 %	93 %
491	3 090	0,720 l.	80 %	103 %
492	2 896	0,630 l.	95 %	117 %
497	3 020	0,420 l.	76 %	93 %
412	2 745	0,150 l.	78 %	84 %
503	3 165	0,150 l.	80 %	85 %
508	3 210	0,510 l.	69 %	85 %
512	3 065	0,660 l.	75 %	96 %
513	2 981	0,600 l.	71 %	91 %
527	3 130	0,420 l.	79 %	92 %
532	3 251	0,480 l.	73 %	88 %

Groupe (B) traité par antibiotiques + rééducation sans corticothérapie

N° Dossier	C.V. théorique	Gain de C.V.	C.V./C.T.	
			Avant rééducation	Après rééducation
383	3 114	0,030 l.	91 %	92 %
454	3 040	0,150 l.	88 %	93 %
486	2 881	0,240 l.	88 %	96 %

Gain exprimé en % de la C.T.	Déficit sur la V.M.M.			Durée de rééducation
	Avant rééducation	Après rééducation	Variation du déficit	
25 %	13 %	0	— 13 %	3 mois 1/2
6 %	37 %	10 %	— 27 %	4 mois
7 %	10 %	13 %	+ 3 %	3 mois
+ 1 %	0	20 %	+ 20 %	2 mois 1/2
+ 11 %	35 %	48 %	+ 13 %	5 mois
+ 6 %	23 %	45 %	+ 22 %	6 mois
+ 16 %	49 %	41 %	— 8 %	6 mois
+ 6 %	0	0	0	2 mois 1/2
+ 2 %	21 %	36 %	+ 15 %	2 mois 1/2
+ 5 %	47 %	28 %	— 19 %	5 mois
+ 11 %	0	0	0	3 mois
+ 23 %	44 %	0	— 44 %	4 mois
+ 22 %	32 %	0	— 32 %	5 mois
+ 17 %	17 %	0	— 17 %	3 mois
+ 6 %	20 %	15 %	— 5 %	4 mois
+ 5 %	21 %	19 %	— 2 %	2 mois
+ 16 %	41 %	10 %	— 31 %	3 mois 1/2
+ 21 %	35 %	0	— 35 %	6 mois
+ 20 %	29 %	0	— 29 %	6 mois
+ 13 %	0	0	0	5 mois 1/2
+ 15 %	46 %	0	— 46 %	3 mois 1/2

Gain exprimé en % de la C.T.	Déficit sur la V.M.M.			Durée de rééducation
	Avant rééducation	Après rééducation	Variation du déficit	
1 %	0	0	0	4 mois 1/2
5 %	23 %	18 %	— 5 %	3 mois
8 %	41 %	24 %	— 17 %	3 mois

TABLEAU RÉCAPITULATIF

Gain de C.V. — exprimée en litres — chez les 21 malades du Groupe (A)

Gain de C.V.	Nombre de cas	Pourcentage
Inférieure à 0,100 l.	2 cas	env. 10 %
De 0,100 l. à 0,300 l.	7 cas	env. 35 %
De 0,300 l. à 0,500 l.	6 cas	env. 30 %
De 0,500 l. à 0,700 l.	4 cas	env. 20 %
Supérieure à 0,700 l.	2 cas	env. 10 %

— On peut donc dire que sur nos 21 malades traitées par antibiotiques + corticoïdes + rééducation, environ :

- 65 % ont gagné 0,100 l. à 0,500 l. de C.V.
- 50 % ont gagné 0,300 l. à 0,700 l. de C.V.
- 30 % ont gagné plus de 0,500 l. de C.V.

3 — Nous voudrions maintenant envisager l'étude de nos 143 dossiers sous l'angle des complications tuberculeuses survenues au cours de l'évolution, de façon précoce, secondaire, ou tardive.

1° COMPLICATIONS DANS LA SPHERE PLEURALE.

Elles sont précoces.

a) *Récidive in situ* : par phénomène du *rebond* : un cas :

— Obs. N° 123. — Le malade avait reçu 60 mg d'hydrocortisone. A l'arrêt du traitement, réapparition du liquide. Une deuxième cure avec quinze jours d'hydrocortisone en vint facilement à bout et amena la stabilisation définitive.

b) *Rechute contro-latérale* : un cas :

— Obs. N° 269. — Première cure cortisonique avec delta-cortisone : 30 mg par jour pendant quarante-cinq jours. Arrêt des corticoïdes et des antibiotiques ; quatre mois plus tard, la malade fait une rechute pleurale contro-latérale qui guérit définitivement sous un traitement cortisonique et antibiotique valable.

c) *Persistance anormale du liquide* : un cas :

— Obs. N° 490. — Cette malade de 33 ans fit une P.S.F. du post-partum, qui fut traitée deux mois à domicile par l'I.N.H. et la delta-cortisone : 20 mg par jour pendant un mois. Devant la persistance du liquide, la malade nous est confiée deux mois plus tard. Une antibiothérapie fut entreprise, deux ponctions successives avec injection intrapleurale d'hydrocortisone furent pratiquées, tandis que l'on commençait un traitement général par la dexaméthazone aux doses suivantes :

- 5 comprimés par jour pendant 8 jours ;
 - 4 comprimés par jour pendant 8 jours ;
 - 3 comprimés par jour pendant 8 jours ;
 - 2 comprimés par jour pendant 15 jours,
- soit : cinq semaines au total.

Au terme de ce traitement, le liquide avait complètement disparu, mais en laissant une pachypleurite importante ; au bout de cinq mois de rééducation, la malade quitta le préventorium avec une séquelle radiologique du type [B].

d) *Transformation purulente du liquide* : aucune observation.

e) *Pneumothorax spontané après résorption de l'épanchement* : aucune observation.

2° COMPLICATIONS SÉRIEUSES, GANGLIONNAIRES OU EXTRA-THORACIQUES.

Cinq cas.

— OBS. N° 8. — Malade traitée pour une pleurésie gauche (dont il n'a pas été possible de préciser le mode de traitement) et arrivée six mois plus tard dans notre établissement pour une pleurésie droite. Elle développe au cours de son séjour, sous antibiothérapie, une *annexite* tuberculeuse qui guérit en même temps que la pleurésie, grâce à une dose totale de 50 g de streptomycine associée à du rimifon quotidien pendant un an.

— OBS. N° 41. — Pleurésie bilatérale traitée par repos, antibiothérapie triple. Trois mois plus tard, la malade fait une *hydarthrose* tuberculeuse du genou qui nécessita une immobilisation plâtrée.

— OBS. N° 241. — Observation particulièrement instructive d'une pleurésie gauche traitée à domicile, de façon insuffisante par l'I.N.H. seul pendant trois mois.

Au quatrième mois, rechute à droite, contro-latérale. Poursuite du traitement antibiotique seul pendant deux mois.

Au sixième mois, la malade nous est adressée pour convalescence. Elle présente une pachypleurite intense à gauche. Un traitement antibiotique triple est installé et une corticothérapie essayée pendant vingt jours. Sous traitement apparaît une *péricardite* qui guérira sous repos et bactériostatiques. La corticothérapie beaucoup trop *tardive* n'a eu aucun effet sur la séquelle pleurale et a laissé le processus inflammatoire attaquer une autre séreuse : le péricarde.

— OBS. N° 184. — P.S.F. traitée par antibiotiques et corticoïdes (*une semaine* seulement de prednisone). Au quatrième mois, apparaît une grosse adénopathie sus-bronchique droite obligeant à reprendre la corticothérapie pendant trois semaines ; celle-ci fut efficace associée au pasiniazide poursuivi pendant neuf mois.

OBS. N° 350. — P.S.F. traitée par delta-cortisone : 30 mg par jour pendant huit jours, puis doses dégressives. Malgré cela, *adénopathies cervicales* à l'arrêt de la corticothérapie, nécessitant deux autres cures de corticoïdes et finalement bien contrôlées par eux.

3° Quant aux *COMPLICATIONS PULMONAIRES* (4 cas), elles furent précoces, secondaires ou tardives.

L'enquête (4) a porté sur les 140 premières malades, c'est dire que nous avons un recul de deux à cinq ans par rapport à la sortie du préventorium.

— 39 n'ont pas pu être contrôlées ; parmi elles, 18 n'ont pas été rejointes en raison de changement de domicile, 21 questionnaires sont restés réellement sans réponse ;

— 101 malades sur 140 ont donc répondu, quatre d'entre elles ont présenté une tuberculose pulmonaire post-pleurétique.

— Obs. N° 287. — Malade de 27 ans, traitée pour une P.S.F. très abondante par une corticothérapie assez prolongée (1 mois 1/2) associée à un traitement antibiotique triple. Ce traitement fut arrêté prématurément au bout de trois mois et la malade reprit ses activités. Elle présenta bientôt un petit infiltrat pulmonaire post-pleurétique qui se nettoya très vite à la reprise de l'antibiothérapie.

— Obs. N° 128. — Une autre malade ayant été traitée pour P.S.F. par antibiothérapie triple, puis I.N.H. seul pendant un an, nous écrit avoir fait, un an 1/2 après sa sortie du préventorium, soit deux ans après le début de sa pleurésie, une tuberculose pulmonaire excavée.

— Obs. N° 178. — Cette malade de 23 ans fit pendant le traitement de sa pleurésie un infiltrat axillaire homogène qui guérit très bien sous antibiotiques et ne prolongea même pas le séjour préventorial. La malade avait reçu deux mois de delta-cortisone, mais à dose modérée de 20, puis 10 mg pro die.

— Obs. N° 122. — Malade enceinte, venue au préventorium pour la convalescence d'une P.S.F. Elle fut traitée par l'I.N.H. seul pendant onze mois, accoucha au cours de son séjour préventorial et nous fut renvoyée un mois. Nous avons noté l'existence d'un nodule sous-claviculaire droit qui avait disparu au cours du traitement. Deux ans après sa sortie, la malade fit un infiltrat.

(4) Nous remercions tout particulièrement Mlle GAMBY, Directrice du Préventorium, de l'aide qu'elle nous a apportée dans cette enquête.

4° *EN CONCLUSION* à ce chapitre des complications, nous pouvons dire ceci :

— Dans la SPHÈRE PLEURALE, les complications dont certains auteurs ont accusé les corticoïdes se sont vues dans la proportion suivante :

- *un* phénomène de « rebond » sur 73 observations ;
- *une* rechute contro-latérale ;
- *une* persistance anormale du liquide ;
- nous n'avons pas observé de passage à la purulence, ni de pneumothorax spontané.

— Dans la sphère des MANIFESTATIONS VISCÉRALES TUBERCULEUSES, nous avons observé :

- *une* annexite ;
- *une* hydarthrose ;
- *une* péricardite.

Dans chacun de ces cas, le traitement comporta seulement des antibiotiques, *jamais* de corticoïdes.

— Deux complications GANGLIONNAIRES :

- *une* médiastinale ;
- *une* cervicale,

furent constatées chez des malades ayant eu de la corticothérapie.

— Dans le cadre enfin de la TUBERCULOSE PULMONAIRE POST-PLEURÉTIQUE, sur les 101 réponses reçues avec un recul de deux à cinq ans, nous n'avons trouvé que *quatre* bacillooses ultérieures, dont une seule fut excavée, soit environ 4 %.

CHAPITRE III

ANALYSE ET INTERPRETATION DES RESULTATS

Nous nous proposons dans le chapitre suivant de faire une étude critique de nos mauvais résultats en essayant de dégager les facteurs du pronostic et en terminant par une étude comparative avec les principales statistiques contemporaines.

1 — Analyse des mauvais résultats

Nous voudrions en premier lieu tenter d'analyser nos *mauvais résultats*.

1° Sur le plan radiologique.

A) Dans le GROUPE I, *sans corticoïdes*, nous comptons six séquelles notables. Il s'est agi trois fois sur six de pleurésies à début *subaigu* ; deux fois sur six, la pleurésie était *abondante* et a été évacuée, l'une une fois, l'autre à deux reprises ; dans chaque cas le traitement comporta au moins deux antibiotiques ; dans un cas il y eut même une kinésithérapie entreprise au quatrième mois et poursuivie trois mois ; la durée du traitement fut comprise entre six et huit mois, sauf dans un cas où la malade sortit au bout de deux mois contre avis médical. Ce dernier cas excepté, il est difficile, dans ces conditions, d'établir la raison exacte de la qualité médiocre du résultat obtenu, et on ne peut que se demander si l'intervention de corticoïdes n'aurait pas pu influencer de façon plus heureuse l'évolution.

B) Mais un rapide coup d'œil à notre statistique du GROUPE II nous montre, sous traitement corticoïde cette fois, le

même pourcentage de séquelles notables. Essayons d'analyser ces cinq observations :

— OBS. N° 102. — Début très torpide ; pleurésie très abondante ayant nécessité *cinq* ponctions évacuatrices ; traitement antibiotique double ; corticothérapie dont il ne nous a pas été possible de préciser le type, la dose et la durée ; pas de rééducation ; six mois pour obtenir la stabilisation radiologique à dater du début de la pleurésie.

— OBS. N° 241. — Pleurésie à début torpide, non abondante, non ponctionnée, traitée par antibiothérapie mixte suffisante et corticothérapie sous forme de delta-cortisone, mais instituée *très tardivement* (trois mois après le début clinique) et pendant seulement quinze jours. Il s'agissait de plus d'une rechute pleurale à droite, la malade ayant eu trois mois plus tôt une pleurésie gauche traitée par l'I.N.H. seul. Enfin une *péricardite* se fit jour pendant la cure préventoriale, enlevant toute possibilité de rééducation.

— OBS N° 469. — Malade de 30 ans, ayant eu une P.S.F. droite primaire soignée par la cure hygiéno-diététique seule. Treize ans plus tard, P.S.F. gauche, non fébrile, *très abondante*, ayant nécessité trois évacuations liquidienues, la première de 850 cc. Le traitement instauré ne comporta au début que des antibiotiques. Un mois plus tard la malade arrive au préventorium, le niveau liquidien est situé à un travers de main de la clavicule ; on poursuit alors les antibiotiques, mais surtout on tente, avec un mois *de retard*, une cure corticoïde sous forme de dexaméthasone pendant trois semaines à doses dégressives : le liquide diminue de façon considérable sans toutefois disparaître complètement ; le diaphragme est toujours immobile en scopie. On attend un mois pour commencer une rééducation très progressive, qui sera poursuivie cinq mois. Quand la malade quitte l'établissement, le diaphragme a gagné une petite mobilité, mais la symphyse est manifeste.

— OBS. N° 508. — Jeune femme de 23 ans, ayant fait une P.S.F. d'apparition *torpide* et qui fut d'emblée traitée par une corticothérapie précoce et valable, une antibiothérapie suffisante, mais les ponctions restèrent blanches. Deux mois après, la malade arrive au préventorium avec d'importantes séquelles radiologiques et un diaphragme très limité dans sa course. La rééducation est alors commencée, mais le début clinique de la pleurésie remonte au moins à *deux mois*. Bientôt le cul-de-sac commence à s'éclaircir et à s'ouvrir, le diaphragme récupère un peu de sa mobilité. Au départ, après trois mois de kinésithérapie, le sinus costo-diaphragmatique reste comblé, tandis qu'une fine ligne pleurale monte vers la pointe de l'omoplate, mais la base s'est éclaircie.

— OBS. N° 261. — Pleurésie à début torpide, très abondante, mais qui ne fut pas ponctionnée et qui fut traitée à domicile, par une antibiothérapie valable et une corticothérapie précoce, mais vraisemblablement

trop courte (dix jours seulement). La malade n'arriva que huit mois plus tard au préventorium, avec une énorme pachypleurite remontant jusqu'à l'apex ; une nouvelle cure *très tardive* de corticoïdes, tentée en désespoir de cause, n'arriva pas à atténuer les séquelles.

Ainsi, dans trois et probablement quatre cas sur cinq, la corticothérapie fut instaurée trop tardivement ou faite à trop petites doses.

Trois fois la pleurésie fut extrêmement abondante, dans deux cas elle fut ponctionnée à plusieurs reprises sans que ceci influence plus favorablement l'évolution.

Deux fois il s'est agi de rechute contro-latérale : l'une, trois mois après la première pleurésie, l'autre treize ans plus tard.

Seule l'observation 508 est plus difficile à interpréter. Le traitement fut précoce et suffisant, cependant les séquelles restèrent importantes. Les deux seuls points à retenir sont le début très torpide et surtout la rééducation commencée trop tardivement après la pleurésie, alors que la symphyse était déjà constituée.

2^e Essayons maintenant d'analyser nos mauvais résultats sur le plan fonctionnel.

A) Etudions d'abord le problème sous l'angle du *GAIN DE C.V.* obtenu par la rééducation : nous n'avons que *deux* mauvais résultats sur vingt et un, avec un gain inférieur à 0,100 l. Il s'agit de :

— OBS. N° 400. — Malade de 22 ans, présentant une pleurésie primaire fébrile, de moyenne abondance, ponctionnée une fois et traitée par antibiotiques et corticoïdes. A l'arrivée, deux mois plus tard, au préventorium : diaphragme absolument immobile, cul-de-sac comblé, épaissement pleuropariétal remontant jusqu'à la clavicule. Une nouvelle cure de corticoïdes à doses dégressives est entreprise pendant vingt jours, tandis que P.L.N.H. est poursuivi seul. Un nettoyage radiologique s'amorce bientôt. La C.V. est alors de 2,670 l. soit 87 % de la C.T. La kinésithérapie est commencée trois mois 1/2 après le début de la pleurésie. Au bout de deux mois, la course diaphragmatique a gagné environ deux centimètres, la base s'est éclaircie, la ligne de pachypleurite estompée et il ne persiste que le comblement du sinus. Par contre la C.V. n'a gagné que 0,030 l et le déficit reste donc à peu près inchangé.

— Obs. N° 436. — Jeune fille de 20 ans. P.S.F. gauche à début aigu, dont l'abondance extrême a nécessité *quatre* ponctions, soit une évacuation totale de deux litres, et qui fut d'emblée traitée par antibiotiques et corticoïdes.

A l'arrivée au préventorium, il existe de grosses séquelles de pachypleurite, une immobilité costo-diaphragmatique. La C.V. est d'ailleurs paradoxalement peu perturbée, à 80 % de la C.T. La rééducation est entreprise, deux mois après le début de la pleurésie et sera poursuivie deux mois 1/2. A ce terme, le diaphragme a considérablement gagné en mobilité, de même que les côtes inférieures et la « *restitutio ad integrum* » est pratiquement obtenue. Cependant la C.V. n'a pratiquement pas bougé : gain de 0,060 l ; le rapport C.V./C.T. passe de 80 à 82 %, alors que le résultat radiologique est parfait.

B) DU POINT DE VUE DU RESULTAT FINAL, après rééducation, nous avons un seul cas ayant au départ du préventorium une *C.V. inférieure à 80 % de sa C.T.* ; en voici l'observation très instructive :

— Obs. N° 420. — P.S.F. droite, très fébrile, *très abondante*, et soignée aussitôt en milieu hospitalier par antibiotiques et corticoïdes pendant deux mois ; la thoracentèse fut pratiquée à *deux* reprises. A l'arrivée au préventorium, la malade est porteuse de séquelles pleuro-costo-diaphragmatiques majeures et la rééducation est commencée aussitôt. Son exploration est alors très mauvaise, la C.V. est de 1,620 l, le rapport C.V./C.T. est de 50 %. Après deux mois de kinésithérapie, l'amélioration radiologique est spectaculaire, le diaphragme reprend une mobilité correcte, la base s'éclaircit, le sinus s'ouvre. Mais la C.V. reste très basse à 1,740 l, la malade n'a gagné que 5 % sur sa C.T. On décide alors de poursuivre la rééducation, qui aura donc duré *six mois*. A ce terme, « *restitutio ad integrum* » du point de vue radiologique. Sur le plan fonctionnel, la C.V. est à 2,100 l et le rapport C.V./C.T. à 66 %. Ces résultats finaux ne sont certes pas satisfaisants, mais comparativement aux résultats initiaux, la malade a gagné près de 0,500 l de C.V., et ceci grâce à la seule kinésithérapie.

3° Ces trois observations suggèrent un certain nombre de réflexions :

Dans les trois cas, la kinésithérapie a été *tardive* : trois mois 1/2, deux mois ; le traitement corticoïde et antibiotique fut précoce et valable dans sa posologie et sa durée (sauf dans l'observation N° 420, où il fut un peu court). Les ponctions évacuatrices furent faites parallèlement à l'abondance de l'épanchement.

L'interprétation est donc difficile : d'emblée deux faits très paradoxaux se font jour :

- initialement la pachypleurite radiologique est intense et cependant la C.V. n'accuse pas une chute importante, puisqu'elle est respectivement à 87 et 80 % de la C.T. ;

- après rééducation, l'amélioration radiologique est spectaculaire avec même dans deux cas une « restitutio ad integrum », et cependant la C.V. reste pratiquement inchangée dans nos trois cas, malgré deux mois 1/2 de kinésithérapie.

On demeure frappé du *manque de parallélisme* entre les résultats radiologiques et fonctionnels, les plus importantes séquelles radiologiques ne correspondant pas de façon automatique aux plus mauvais résultats fonctionnels, et nous voudrions, pour objectiver ce fait, donner un tableau récapitulatif et comparatif des résultats radiologiques et fonctionnels (on choisira le rapport C.V./C.T.) en fin de rééducation pour nos 24 dossiers.

4° Ces résultats sont consignés dans le tableau suivant :

TABLEAU COMPARATIF DES RÉSULTATS RADIOLOGIQUES ET FONCTIONNELS
APRÈS RÉÉDUCATION

— 21 dossiers — groupe (A) — avec corticoïdes.		
N° dossier	C.V./C.T.	Séquelle radiologique
370	109 %	A
380	93 %	A
392	98 %	A
400	88 %	B
411	80 %	B
417	116 %	B
420	66 %	A
427	92 %	A
436	82 %	A
469	99 %	C
475	93 %	B
491	103 %	A
492	117 %	A
503	85 %	A
412	84 %	B
508	85 %	C
512	96 %	A
513	91 %	B
527	92 %	B
532	88 %	A
— 3 dossiers — groupe (B) — sans corticoïdes.		
383	92 %	A
454	93 %	C
486	96 %	B

Nous y voyons :

— qu'à des résultats radiologiques du type A correspondent des rapports C.V./C.T. compris entre 66 % et 117 % ;

— qu'à des résultats du type B correspondent des rapports C.V./C.T. compris entre 80 % et 116 % ;

— qu'à des résultats du type C correspondent des rapports C.V./C.T. compris entre 85 % et 93 %.

Ce manque de parallélisme, dans de nombreux cas, entre les résultats terminaux radiologiques (scopiques et graphiques) et ventilatoires, est encore retrouvé dans les résultats initiaux, avant rééducation ; des malades ayant des séquelles visibles importantes au bout d'un mois ont paradoxalement des explorations assez peu perturbées (cf. les observations n° 400 et 436 par exemple) ; l'inverse est vrai : nous avons été plusieurs fois surpris de découvrir, alors même que le résultat radiologique paraissait satisfaisant, et que seul le cul-de-sac était un peu émoussé, de grosses modifications ventilatoires avec C.V./C.T. compris entre 50 et 75 %.

Cette relative dissociation entre l'image radiologique et l'exploration fonctionnelle montre bien la nécessité de cette dernière pour affirmer la perfection d'un résultat ; il en découle également la notion d'une *rééducation systématique*, puisque le trouble fonctionnel est imprévisible sur la seule radiographie.

2 — Facteurs du pronostic

Au terme de cette étude critique de nos mauvais résultats, se dessinent déjà les *facteurs du pronostic*.

1° Envisageons en premier lieu l'incidence sur le pronostic des facteurs sémiologiques.

A) *LE MODE DE DEBUT EST CLASSIQUEMENT TRES IMPORTANT* : Boisselier rapporte dans sa thèse 25 % de sujets ayant guéri leur épanchement en moins d'un mois sur les 44 % de débuts aigus ou suraigus, alors que seulement 8 % sur les 19 % de débuts insidieux ont obtenu le même résultat.

— Pour notre part, DANS LE GROUPE I (sans corticoïdes), nous comptons 25 *débuts torpides ou subaigus* dont la température initiale a été inférieure à 38°5. Sur ces 25 cas, nous trouvons :

- 8 séquelles pleurales radiologiques du type A ;
- 14 séquelles pleurales du type B ;
- 3 séquelles pleurales du type C, soit :
- 12 %, à titre indicatif.

Dans ce même groupe I : 12 malades ont eu un début clinique imprécisé.

Sur 70 cas, il reste donc 33 *observations de début aigu ou suraigu*, parmi elles trois séquelles notables, soit : 9 % à titre indicatif contre 12 % parmi les débuts insidieux, torpides ou subaigus.

— DANS LE GROUPE II, avec corticoïdes, 23 malades ont eu un début marqué par une température inférieure à 38°5 ; nous comptons :

- 13 séquelles radiologiques, type A ;
- 6 séquelles radiologiques, type B ;
- 4 séquelles radiologiques, type C, soit :
- 17,2 %, à titre indicatif.

Dans ce groupe II, 22 malades ont eu un début clinique qui ne nous est pas connu.

Sur 73 cas, il reste donc 32 observations de début aigu ou suraigu, parmi elles seulement *une* séquelle notable, soit 3,1 % (à titre indicatif), alors que les pleurésies à début insidieux ont à leur actif 17,2 % de séquelles notables.

L'aggravation du pronostic en fonction de la latence du début clinique est bien connue ; de surcroît, elle peut entraîner un retard fâcheux dans l'application du traitement.

B) Deuxième facteur : L'ABONDANCE DU LIQUIDE.

Celui-ci intervient peu dans le pronostic. Seule importe sa persistance. Or celle-ci ne se voit plus depuis que les pleurésies sont mises précocement aux corticoïdes. Si par hasard elle se produit, une deuxième cure, éventuellement une troisième, en viendront à bout, il faut savoir en poser l'indication sans trop attendre.

La statistique de Cazavet souligne bien ce fait :

Sur 16 cas traités par antibiotiques + corticoïdes :

- 13 ont eu un épanchement de durée inférieure ou égale à quarante-quatre jours, il y eut une séquelle importante ;
- 3 ont eu un épanchement de durée supérieure ou égale à quarante-quatre jours, il y eut une séquelle notable.

C) Envisageons maintenant le problème des *RECIDIVES ET RECHUTES PLEURALES* et voyons dans quelle mesure elles modifient le pronostic :

— DANS LE GROUPE I : l'étude des antécédents nous a permis de retrouver une pleurésie chez *cinq* malades :

- OBS. N° 182. — Pleurésie droite dix ans plus tôt.
Rechute à droite.
Résultat radiologique : (B).
- OBS. N° 104. — Pleurésie primaire.
Rechute quatre ans plus tard.
Résultat radiologique : (A).
- OBS. N° 73. — Pleurésie droite un an avant.
Rechute.
Résultat radiologique : (A).
- OBS. N° 8. — Pleurésie gauche.
Pleurésie droite six mois plus tard.
Résultat radiologique : (B).
- OBS. N° 60. — Pleurésie droite.
Pleurésie gauche onze ans plus tard.
Résultat radiologique : (C).

— DANS LE GROUPE II : 4 malades :

- OBS. N° 132. — Pleurésie traitée par l'I.N.H. seul.
Rechute scissurale la même année, traitée par corticoïdes.
Résultat radiologique : (A).
- OBS. N° 269. — Première pleurésie traitée par corticoïdes et antibiotiques.
Récidive pleurale, dont nous avons déjà fait état, et guérie par une deuxième cure de corticoïdes.
Résultat radiologique : (A).
- OBS. N° 241. — Pleurésie gauche traitée par l'I.N.H. seul.
Rechute à droite trois mois après, traitée par les corticoïdes.
Résultat radiologique : (C).
- OBS. N° 123. — Phénomène de rebond à l'arrêt des corticoïdes.
Résultat radiologique : (B).

Il est donc impossible de faire intervenir dans ce pronostic radiologique le facteur : rechute ou récédive, les séquelles de tous les types peuvent se voir.

Il faut ajouter une seule pleurésie *bilatérale* d'emblée, dans le groupe I, et qui est toutefois un résultat radiologique du type (B).

Nous ne pouvons pas donner notre impression à propos de l'incidence sur le pronostic fonctionnel de ces pleurésies récidivantes, à rechutes, ou bilatérales, car parmi nos malades expertisées au point de vue ventilatoire, nous n'en n'avons aucun cas, mais la littérature est pessimiste à ce sujet.

D) Il reste à étudier un facteur : celui des *LESIONS PULMONAIRES ASSOCIEES*, limitées dans notre statistique à une reviviscence des foyers nodulaires post-primaires à l'exclusion de toute lésion ulcérée. Ce cas s'est renouvelé très fréquemment, puisque sur les 143 observations nous avons :

— 20 dossiers avec nodules bi-apicaux associés, apparemment quiescents ;

— 5 dossiers avec lésions nodulo-infiltratives en éveil mais non ulcérées ;

— 2 infiltrats apparus sous traitement ;

— 5 A.T.B. volumineuses concomittantes de la pleurésie.

L'incidence fut absolument nulle sur le pronostic en cas de repos et de traitement antibiotique suffisamment prolongé.

La seule conséquence fut donc un *allongement* du séjour préventoriel, qui dura en moyenne huit mois, et une *augmentation* de la dose totale d'antibiotiques, qui furent toujours utilisés dans ces cas en association.

Jamais la présence de lésions pulmonaires nodulo-infiltratives n'obligea, dans ces conditions, à renoncer aux corticoïdes et jamais ceux-ci n'aggravèrent celles-là.

2° Voyons maintenant l'influence sur le pronostic des facteurs thérapeutiques.

A) EN PREMIER LIEU, ENVISAGEONS LE REPOS : notion qu'on ne saurait oublier, tout en sachant que la rééducation fonction-

nelle respiratoire n'est en aucune façon une entorse à ce dogme. Il est réalisé au mieux en dehors du milieu familial, pendant une période de *trois à six mois*, avec trois cures diurnes de deux heures, soit environ seize heures de lit par jour. Le mois précédant la sortie, ces cures seront ramenées à deux, puis une seule, pour permettre l'adaptation progressive à la vie normale.

Cazavet donne un tableau comparatif très instructif à ce sujet. Il insiste sur le fait que ce repos obligatoire a été écourté grâce aux corticoïdes, et sur l'intérêt du repos en milieu spécialisé : sur 34 malades soignés en préventorium, il a une seule récurrence tuberculeuse ultérieure.

B) L'ANTIBIOTHÉRAPIE. — Son rôle est capital et a déjà été exposé dans la prévention de la tuberculose post-pleurétique. Nous n'y reviendrons pas. Répétons seulement que cette antibiothérapie a intérêt à être mixte et ne doit jamais avoir une durée inférieure à neuf mois.

C) LA CORTICOTHÉRAPIE :

— Sa nécessité impérieuse et son emploi pratiquement *systématique* ont recueilli l'accord de la majorité des auteurs, qui ont démontré son efficacité indiscutable sur la prévention des séquelles ; nous avons eu la même impression favorable.

— Son *type* reste plus *variable*, mais la delta-cortisone a le maximum de suffrages de par sa maniabilité plus grande, sa tolérance meilleure ; l'A.C.T.H., l'hydrocortisone, la cortisone ont un peu perdu pied dans cette indication. La dexaméthasone a séduit d'abord, mais finalement les résultats ne sont guère supérieurs et ses qualités de puissant freinateur hypophysaire font redouter son emploi prolongé.

— La *précocité* du traitement importe plus, c'est un facteur capital du pronostic. Even, Sors et collaborateurs y ont beaucoup insisté. Elle conditionne la vitesse de résolution de l'épanchement et elle améliore beaucoup le pourcentage de séquelles pleurales nulles. Après le dixième jour, ses résultats sont beaucoup moins constants. Nous avons déjà relaté l'observation n° 469 : pleurésie très abondante, ponctionnée trois fois ; corticothérapie survenue *un mois* après le début de la pleurésie, et

rééducation. Il n'a pas été possible, malgré sept mois de traitement, d'éviter une pachypleurite notable du type (C).

— *La dose* : initialement elle doit être située entre 20 et 30 mg par jour pour être efficace, puis elle sera lentement *dégressive* de semaine en semaine jusqu'à une dose terminale de 5 mg par jour.

— *La durée* totale, pour être valable, paraît située, d'après nos références bibliographiques et notre expérience personnelle, entre *trois et six semaines*. Elle ne doit pas être, sauf intolérance, inférieure à trois semaines. Il est bon de ne pas la prolonger au-delà de six semaines et d'ailleurs cela n'est qu'exceptionnellement utile.

— Par contre, si une première cure a été trop courte, ou si une pachypleurite paraît persister, il ne faudra pas hésiter à faire une *deuxième cure* de quinze à vingt jours, parfois même une troisième, à condition d'observer toujours la loi des doses dégressives et de se contenter le plus souvent de 20 mg comme dose initiale quotidienne. Par cette répétition des cures, il nous a été possible à plusieurs reprises de « rattraper » des pachypleurites notables et de les transformer pour le moins en séquelles moyennes.

D) La RÉÉDUCATION constitue le quatrième facteur pouvant importer grandement dans le pronostic fonctionnel. Sa nécessité ne fait plus aucun doute et il serait souhaitable qu'elle fût pratiquée de façon systématique.

Nous avons déjà vu que le *temps où elle survient* a une incidence sur le pronostic. Elle ne doit être ni trop précoce, en pleine poussée liquidienne, ni trop tardive ; commencée trois mois ou plus après le début de la pleurésie, ses résultats deviennent inconstants.

Son temps optimum est situé entre *trois et huit semaines*, c'est dire qu'il faut juste donner le temps aux corticoïdes de faire leur œuvre sur l'épanchement et la kinésithérapie peut prendre le relais, progressivement ; son intervention sera donc *semi-précoce*.

Nous avons également vu qu'il est bon de la poursuivre au minimum *trois mois*, mais des résultats meilleurs sont obtenus avec *cinq mois* de rééducation ; il faudra enfin savoir

la *prolonger* encore davantage en cas de séquelles paraissant récalcitrantes ; nous avons rapporté à ce sujet l'observation n° 420.

E) Il reste enfin à débattre un dernier problème : le rôle des THÉRAPEUTIQUES LOCALES dans l'évolution de la pleurésie.

1° Tout d'abord la *ponction évacuatrice* est-elle souhaitable, recommandée ? Doit-elle être systématique ?

Parmi les six séquelles notables du groupe I, sans corticoïdes :

— Trois fois la pleurésie fut abondante et ponctionnée à plusieurs reprises.

— Trois fois la pleurésie était minime et ne fut pas ponctionnée.

Dans le groupe II, sur les cinq séquelles notables :

— Il n'y eut que deux pleurésies abondantes et ponctionnées plusieurs fois.

— Les trois autres cas furent des pleurésies peu importantes et non ponctionnées.

Dans l'un et l'autre groupe, nous avons plusieurs cas de pleurésies abondantes, non ponctionnées, ayant eu néanmoins un bon résultat radiologique.

Parmi les pleurésies ponctionnées, nous trouvons les séquelles radiologiques suivantes :

— Sur les 19 cas du groupe I :

— 2 séquelles nulles, soit	10,5 %
— 2 séquelles notables, soit	10,5 %
— 15 séquelles moyennes, soit	79 %

— Sur les 22 cas du groupe II :

— 10 séquelles nulles, soit	45,5 %
— 2 séquelles notables, soit (mais l'une a eu de la corticothérapie tardive)	9 %
— 10 séquelles moyennes, soit	45,5 %, tous ces pourcentages étant donnés à titre indicatif.

Il semble donc qu'en l'absence de corticothérapie, l'intervention de la ponction ne modifie pas beaucoup le pronostic radiologique.

Par contre, *en présence* de corticothérapie, le pronostic radiologique apparaît meilleur.

Mais on est en droit de se demander quel en est le responsable : la corticothérapie ou l'évacuation par ponction ?

Reprenons donc ce groupe II, en regardant cette fois *les malades non ponctionnées* : le total est de 37, parmi lesquelles nous avons :

	à titre indicatif
— 24 séquelles nulles, soit	65 %
— 10 séquelles moyennes, soit	27 %
— 3 séquelles notables, soit	8 %

Dans ces conditions, nous nous apercevons que le pourcentage de *séquelles notables est strictement le même*, que les malades aient été ou non ponctionnées. Quant aux pourcentages respectifs de séquelles nulles et moyennes, nous ne saurions en tirer une conclusion défavorable pour la ponction évacuatrice ; il est en effet certain que les malades ponctionnées à plusieurs reprises bien qu'étant sous corticoïdes avaient des pleurésies plus graves (puisqu'elles se sont reproduites un certain nombre de fois malgré la thérapeutique anti-inflammatoire) que les malades non ponctionnées dont le liquide était moins abondant.

Ainsi donc on ne saurait donner la faveur exclusive à la ponction ou à la corticothérapie au détriment de l'une ou de l'autre.

En conclusion, ces deux méthodes ont leur utilité propre et peuvent souvent se compléter.

Mais si les corticoïdes sont pratiquement toujours utilisés, il ne nous a pas paru utile d'évacuer de façon systématique les épanchements pleuraux.

Il semble, en effet, qu'on puisse s'en abstenir tant que la régression se fait dans les *délais normaux* sous corticoïdes.

Si, au contraire, la résorption du liquide tarde un peu ou n'est que partielle au bout de quinze jours, *il faut recourir à la ponction*.

Le seul cas où elle doit être systématique est un aspect séméiologique particulier : la pleurésie très abondante d'emblée ; elle est alors imposée par l'importance de la scène fonctionnelle initiale.

2° Dernière thérapeutique locale à envisager : la *corticothérapie par voie endo-pleurale*, associée ou non à des antibiotiques locaux.

Quand on lit la littérature écrite à ce sujet, les résultats sont très divergents, mais dans l'ensemble ils ne paraissent pas supérieurs à ceux obtenus par les seuls corticoïdes généraux.

Par contre, il n'est pas rare de voir ces derniers favoriser une évolution vers la purulence avec présence de B.K. à l'examen direct dans le liquide pleural. Nous n'en avons pas vu personnellement, mais cette thérapeutique fut rarement utilisée seule, et presque toujours avec des corticoïdes par voie générale, associés dans tous les cas à une antibiothérapie valable.

— Boisselier rapporte trois transformations purulentes au cours de douze corticothérapies locales.

— Tafani, en 1955, exprime la même mauvaise impression à son égard ; elle exige des ponctions pleurales répétées, pouvant être responsables d'irritation pleurale, d'enkystement liquidien, de transformation hémorragique ou purulente.

L'hydrocortisone intra-pleurale était prescrite par la plupart des auteurs de la façon suivante : 3 ou 4 injections, à deux ou trois jours d'intervalle, de 50 à 100 mg d'hydrocortisone.

— Alain Gérard se montre plus optimiste sur son efficacité, à condition de ne choisir que les épanchements d'apparition aiguë. Pour cet auteur l'hydrocortisone locale favoriserait la régression de l'épanchement. Dans sa série de neuf malades, il ne signale aucun incident.

3° *En résumé, la thoracentèse n'est ni à faire ni à refuser, de façon systématique.*

Réellement *indiquée* dans les grands épanchements donnant lieu à des phénomènes de compression, elle sera *conseillée* chaque fois que le liquide tarde à se résorber sous corticoïdes, mais son indication est alors nuancée. On pourra même être amené à la répéter deux ou trois fois, hanté que l'on est d'obtenir la résorption la plus rapide possible du liquide, car

c'est l'un des facteurs qui paraît peser très lourdement dans le pronostic radiologique et fonctionnel.

Quant à l'hydrocortisone locale, elle ne sera plus jamais, comme elle le fut un temps, systématique, et surtout jamais plus employée isolément. Ses désavantages certains, ses résultats inconstants l'ont fait ranger dans le groupe des thérapeutiques d'appoint ; elle pourra en particulier être utilisée sous surveillance quand on a été amené à pratiquer une ponction évacuatrice, pour compléter ce geste local.

3 — Nous voudrions maintenant clore ce troisième chapitre par une rapide étude comparative de nos résultats radiologiques et fonctionnels avec ceux rapportés par quelques auteurs

A) Envisageons tout d'abord les RÉSULTATS RADIOLOGIQUES.

— Boisselier, en 1959, apporte la statistique la plus précise et la plus importante, puisqu'elle porte sur 300 cas au total, dont 100 traités par corticoïdes et antibiotiques.

Parmi ceux-ci, 57 % de séquelles légères et 43 % de séquelles notables, ceci étant un chiffre global ; il y eut en fait seulement 13 % de séquelles nulles et, par contre, 23 % de séquelles très importantes, les 64 % de séquelles intermédiaires étant classées en séquelles minimales et importantes.

Cette statistique est assez différente de la nôtre, en particulier ses séquelles nulles nous ont paru bien moins fréquentes ; il est probable que cela est dû aux faits suivants :

- Le traitement corticoïde est utilisé maintenant selon des normes établies par l'expérience : avant tout il doit être précoce.

Or Boisselier, analysant lui-même ses échecs, note que sur les 43 cas ayant des séquelles notables, 7 seulement ont eu un traitement commencé dans les cinq premiers jours et 20 après le dixième jour.

Par ailleurs les pleurésies soumises à la corticothérapie furent toujours des cas particulièrement graves.

Cette notion de début précoce de la corticothérapie revient ainsi comme un leit-motiv dans toutes les publications.

B) Quant aux statistiques des RÉSULTATS FONCTIONNELS que l'on peut trouver dans la littérature de ces dernières années, elles ne sont pas en très grand nombre.

— Chahuneau rapporte le bilan de 250 observations ayant bénéficié de la rééducation au Centre de post-cure de Maisons-Laffitte.

— Parmi elles : 42 séquelles pleurales furent traitées, dont 21 seulement après P.S.F.

— Du point de vue de la mobilité diaphragmatique, l'auteur relate 37 bons résultats sur 42, soit 88 %, 5 résultats moyens, pas de résultat nul.

— La valeur spirométrique n'a été étudiée que dans 20 dossiers.

— La C.V. fut améliorée par la rééducation :

— de moins de 0,100 l.	dans 2 cas
— de 0,100 l. à 0,300 l.	dans 8 cas
— de 0,300 l. à 0,500 l.	dans 7 cas
— de 0,500 l. à 0,800 l.	dans 2 cas
— de plus de 0,800 l.	dans 1 cas

Ainsi, dans 15 % des cas, le gain de C.V. a été supérieur à 0,500 l.

— Le gain sur la V.M.D. fut :

— de moins de 5 l.	dans 6 cas sur 20
— de 5 à 15 l.	dans 4 cas sur 20
— de 15 à 30 l.	dans 10 cas sur 20

— Le coefficient de Tiffeneau resta dans l'ensemble stationnaire (10 cas).

— L'auteur se montre ensuite nettement plus satisfait des gains obtenus sur la cinématique respiratoire que sur les valeurs fonctionnelles mêmes.

— Mais il remarque que dans les 42 observations présentées, la rééducation fut toujours *tardive* :

— de 2 à 4 mois après l'installation des séquelles :	10 cas
— de 4 à 6 mois après l'installation des séquelles :	6 cas
— de 6 à 8 mois après l'installation des séquelles :	5 cas
— au delà	: 21 cas

Cela peut permettre de penser que les résultats spirométriques auraient été meilleurs avec une rééducation plus précoce, mais surtout qu'il ne faut jamais désespérer de récupérer la mobilité d'un diaphragme symphysé, même quand les dégâts sont déjà anciens.

Toutes ces notions, nous les avons retrouvées au cours de notre travail et elles viennent confirmer nos impressions sur la kinésithérapie respiratoire chez les pleuraux.

C) Il nous reste maintenant à envisager les travaux antérieurs sous l'angle de L'ÉVOLUTION ET DES COMPLICATIONS que l'on peut voir survenir chez ces malades soumis à la corticothérapie.

Reportons-nous une fois de plus pour cela à la thèse de Boisselier, qui a le mérite de porter sur 300 observations de P.S.F. primitives.

1° Examinons d'abord les *complications précoces* :

a) RÉCIDIVES IN SITU : 20 %, contre 10 % dans le lot sans corticoïdes, donc à peu près deux fois plus, ainsi que l'avaient déjà constaté Warembourg, Brocard, Gernez-Rieux. Cette récurrence fut le fait de la thérapeutique hormonale à ses débuts, le plus souvent lors de son arrêt trop *brutal*, sans doses dégressives, parfois même au cours du traitement lors d'une diminution trop rapide de la dose quotidienne. Ceci ne doit plus se voir si l'on prend la peine de faire un traitement lentement dégressif, par paliers de 5 mg. De toutes façons, cette rechute est toujours sensible à une nouvelle cure de corticoïdes.

— b) Il n'a été noté aucune BILATÉRALISATION.

— c) LA TRANSFORMATION PURULENTE avec B.K. + à l'examen direct du liquide pleural paraît encore être le fait de la thérapeutique anti-inflammatoire, puisque l'auteur en compte 7 % dans le lot avec corticoïdes, contre 2 % chez les malades traités par les seuls antibiotiques. En fait, sur ces 7 cas, 3 ont eu une corticothérapie locale, et on peut se demander quel est le responsable.

Nous ne pouvons pas répondre personnellement, n'ayant pas eu l'occasion d'observer cette complication.

— d) Le PNEUMOTHORAX SPONTANÉ, après résorption de l'épanchement, est survenu avec une fréquence de 4 % dans le lot n° 3, alors qu'il n'a jamais été noté dans les lots n° 1 et n° 2 sans corticoïdes. C'est certainement la complication la plus propre au traitement anti-inflammatoire, incident en quelque sorte à son honneur.

C'est en effet la preuve irréfutable de la liberté pleurale. Or la symphyse était d'autant plus redoutable autrefois qu'elle risquait de ne pas permettre une collapsothérapie en cas de tuberculose pulmonaire ultérieure.

— Moreau, Lededente et Jarniou disent avoir testé la liberté pleurale de 50 sujets traités par corticothérapie, leur proportion de plèvres libres est très élevée, puisque c'est le fait de la moitié des cas.

— e) Enfin Boisselier signale une COMPLICATION BACILLAIRE à distance survenue dans les deux ans sous forme d'un abcès froid pottique.

2° Quant aux *complications pulmonaires tardives*, il rapporte 9 % d'atteintes de type nodulaire et infiltratif dans le lot traité par les corticoïdes, chiffre identique en cas d'antibiothérapie seule, mais s'opposant à celui de 18 % chez les malades traités par le seul repos.

Tout est donc à l'actif des antibiotiques, les corticoïdes semblent ne rien avoir ajouté dans ce chapitre.

L'auteur remarque que ces pourcentages encore forts doivent pouvoir être abaissés par un traitement antibiotique de durée supérieure à six mois.

Ainsi apparaît le bilan statistique de la corticothérapie et de la rééducation respiratoire. Toutes deux s'inscrivaient au départ contre deux notions bien classiques : l'action pro-infectieuse dangereuse des thérapeutiques anti-inflammatoires et le risque de la mobilisation précoce au cours des affections bacillaires.

Or leur intervention a manifestement bouleversé le pronostic fonctionnel du pleurétique, diminuant l'exubérance des réactions inflammatoires initiales, prévenant ainsi des cicatrices pleurales indélébiles, entraves éventuelles à la fonction respiratoire future.

Non seulement les corticoïdes associés aux antibiotiques ne favorisent pas l'évolution tuberculeuse, mais certains auteurs pensent qu'ils renforcent même l'action des bactériostatiques.

En effet, du point de vue physio-pathologique, il est probable qu'en matière de tuberculose comme dans toute autre infection, l'inflammation crée un enkystement des foyers nodulaires sous-pleuraux. Cette barrière qui les rend peu propices à bénéficier de l'action des antibiotiques, la cortisone la lèverait, favorisant ainsi leur pénétration ; cette hypothèse paraît confirmée par un certain nombre de travaux histologiques expérimentaux et par la publication récente de SOSKINE (août 1963), utilisant l'I.N.H. marqué. Cet auteur a démontré expérimentalement chez le lapin que la cortisone augmente de façon appréciable la concentration sanguine et tissulaire de l'I.N.H., qu'elle prolonge d'autre part la durée des taux sanguins. Ces faits jouent certainement un rôle très important dans le mécanisme thérapeutique de l'association : corticoïdes-tuberculostatiques.

TROISIEME PARTIE

ESSAI

DE SCHEMATISATION DU TRAITEMENT MEDICAL DE LA PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE PRIMO-SECONDAIRE DE L'ADULTE JEUNE

L'expérience de ceux qui nous ont précédés et notre expérience personnelle a suscité un certain nombre de remarques que nous aimerions classer et résumer en cette dernière partie. Elles constitueront, plus qu'un schéma vrai, une série de notions pratiques permettant d'élaborer un canevas thérapeutique. Il n'est pas en effet de traitement codifié de la pleurésie, l'attitude du thérapeute doit être extrêmement nuancée et appliquée à chaque cas particulier.

Quelques principes sont néanmoins absolus, rappelons donc brièvement les paramètres qui nous paraissent fondamentaux pour la conduite du traitement.

En premier lieu, le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un épanchement séro-fibrineux devra être établi avec le maximum de sécurité avant tout traitement. Il s'aidera d'un interrogatoire précis sur les antécédents personnels et familiaux, l'histoire clinique elle-même et sera étayé par l'examen non pas tant radiologique que biologique : l'étude cyto-bactériologique du liquide constituant un temps capital du traitement (inoculation positive dans 60 % des cas pour Bariety) ; il sera bon de faire deux à trois explorations successives. Néanmoins on ne saurait attendre le résultat de la culture du liquide ou de son inoculation pour commencer le traitement, car ce délai de quarante jours risquerait de peser lourd dans le pronostic fonctionnel. L'antibiothérapie sera éventuellement modifiée plus tard selon les données de l'antibiogramme.

I. — Le repos.

Le diagnostic posé, la malade sera mise aussitôt au REPOS absolu, au lit, pendant toute la période aiguë, donc aussi longtemps que la température reste anormale, que la V.S. est élevée, que le liquide persiste en quantité importante ; la mort subite lors du lever est infiniment exceptionnelle, mais son risque demeure classique, surtout quand l'épanchement est abondant.

La période aiguë passée, le repos consistera en trois cures diurnes alitées, de deux heures chacune, ce qui correspond environ à quinze heures de lit par jour.

Dès que les conditions psychologiques ou sociales sont un peu défavorables, le séjour préventorial est indiqué en basse ou moyenne altitude. Il est à conseiller chaque fois que cela est possible, car le repos y est toujours meilleur et surtout il est plus facile d'y suivre les malades sur le plan fonctionnel et de mettre en œuvre un programme de rééducation.

II. — Le traitement bactériostatique est une règle absolue.

A) SES BUTS : nous les avons vus :

- assez insignifiants sur l'amélioration de la période aiguë ;
- essentiellement, préserver l'avenir et éviter au maximum le risque de tuberculose post-pleurétique pulmonaire en particulier, ou l'évolution ultérieure des classiques nodules post-primaires plus ou moins patents dès la pleurésie ;
- enfin une dernière justification est née avec l'avènement des corticoïdes : la nécessité d'empêcher une éventuelle réaction tuberculeuse par ces derniers.

B) SES MODALITÉS :

L'isoniazide est le plus utilisé à la dose de 300 à 500 mg par jour ; la forme la plus habituelle est la prise orale de 3 comprimés à 150 mg poursuivie pendant neuf à douze mois.

Il est bon d'associer au moins deux antibiotiques efficaces : l'I.N.H., chimiothérapie de base, sera complété par la strepto-

mycine ou le P.A.S. selon les tolérances, à moins que la notion de résistance oblige à faire appel aux antibiotiques dits « de relais ».

Un seul principe vraiment est formel : *pas d'antibiothérapie inférieure à un an*. Il est évident que l'association à une bacillose pulmonaire minime, même nodulaire simple, invitera à renforcer les doses des antibiotiques joints à P.L.N.H. et à les prolonger pendant cinq à six mois.

III. — Le traitement corticoïde général sera systématique, à condition d'en connaître ses dangers, ses limites, ses contre-indications.

A) LES QUATRE CONDITIONS SUIVANTES DOIVENT ÊTRE RÉALISÉES :

- après avoir éliminé les contre-indications générales à toute corticothérapie ;
- sous surveillance médicale stricte ;
- avec l'emploi de doses correctes, pendant un temps limité, la cure étant toujours terminée par des doses dégressives ;
- sous couverture antibiotique.

B) LES CONTRE-INDICATIONS GÉNÉRALES SONT MAINTENANT BIEN CONNUES, ELLES SONT D'ORDRE :

- gastro-entérologique ;
- cardio-rénal ;
- psychique ;
- métabolique et nutritionnel.

C'est dire la nécessité d'un bilan médical soigneux préalable et d'une surveillance sous ces quatre angles au cours du traitement.

C) SES MODALITÉS :

Après P.A.C.T.H. intra-veineux, l'hydrocortisone et la cortisone furent vite détrônées dans ce rôle anti-inflammatoire par la delta-cortisone, corticoïde le mieux toléré, le plus

maniable et que nous avons préféré aux décadrols, méthyl delta-hydrocortisone et dexaméthasone.

D) PLUSIEURS IMPÉRATIFS A CE TRAITEMENT :

- Il doit être inauguré à une dose suffisante, 30 mg par jour environ de prednisone, mais cette dose assez élevée ne sera poursuivie que huit à dix jours.

- Chaque semaine, on baissera de 5 mg la dose quotidienne, pour finir à 5 ou 10 mg par jour la dernière semaine, afin d'éviter les rebonds lors de l'arrêt.

- Le traitement total durera environ quatre à six semaines.

- Surtout il sera institué aussi *précocement* que possible, l'optimum des résultats étant obtenu quand la delta-cortisone est commencée dans les cinq premiers jours.

- Enfin *toujours* sous couvert d'antibiotiques.

E) IL EST UN CERTAIN NOMBRE D'INDICATIONS CLASSIQUEMENT RELATIVES :

— La plupart des auteurs pensent que la corticothérapie est peu efficace dans les *épanchements traités tardivement*. Certains vont même jusqu'à dire qu'elle serait plutôt dangereuse (les passages à la purulence étant surtout observés dans ces cas), et qu'elle pourrait favoriser par son intervention brutale et tardive la résorption aqueuse, induisant des reliquats pleuraux plus importants.

Pour notre part, nous n'avons jamais observé de phénomène analogue, et nous avons plusieurs cas satisfaisants de corticothérapie appliquée tardivement.

Une autre notion s'y rattache : la moins grande sensibilité aux corticoïdes des *épanchements subaigus*, torpides, apyrétiques, donc traités plus tardivement. Les séquelles y seraient plus importantes malgré la corticothérapie et on a pu se demander si elle était justifiée.

Il nous semble qu'on puisse encore « rattraper » grâce à elle un certain nombre de mauvais résultats, en s'aidant de la rééducation.

Néanmoins, l'épanchement *aigu, abondant, hautement fébrile, reste la meilleure indication des corticoïdes*, et dans les plus

brefs délais ; les résultats excellents sont sûrement dus pour une part à l'évolution spontanément meilleure de ces formes aiguës.

IV. — Il faut annexer à ce paragraphe le traitement local.

A) SON BUT EST LE MÊME : favoriser la résolution de l'épanchement, et par là diminuer le risque de séquelles.

B) SON MOYEN EST DOUBLE :

- la ponction ;
- la corticothérapie endo-pleurale.

En principe il n'y a pas lieu de faire :

a) Une *ponction évacuatrice systématique* ; celle-ci ne sera formellement indiquée qu'en cas d'épanchement d'emblée abondant, entraînant des signes fonctionnels, ou non rapidement résolutif sous corticothérapie générale.

Dans ce seul cas, si cela est nécessaire, il faudra savoir répéter les ponctions pour éviter des séquelles pleurales importantes ; les corticoïdes empêcheront le plus souvent la reproduction du liquide.

b) Quant à la *corticothérapie locale*, nous en avons déjà parlé, son indication est nuancée, peut se concevoir comme geste complémentaire d'une ponction évacuatrice, mais elle ne nous a jamais paru donner de résultats satisfaisants à elle seule.

De la même façon, jamais la thoracentèse, en l'absence de thérapeutique anti-inflammatoire, ne nous a paru suffisante pour éviter les séquelles pleurales.

V. — Enfin la dernière arme thérapeutique et non la moindre est constituée par la kinésithérapie respiratoire, encore trop peu connue et utilisée.

A) SON TYPE : elle sera *semi-précoce*, condition optima, soit vers la quatrième semaine, quand la phase aiguë liquidienne

est passée. Elle sera progressive, quotidienne, surveillée par un kinésithérapeute et un médecin.

B) Sa DURÉE sera de *trois à cinq mois*, parfois plus, et il ne faut pas hésiter à la prolonger.

Parfois la séquelle est déjà ancienne, mais chez le sujet jeune, on ne manquera pas d'instituer une rééducation même tardive, souvent encore très favorable, bien que de façon moins constante.

— Douady, aux Journées Marseillaises de Pneumologie de 1963, dans son rapport sur l'avenir des P.S.F. tuberculeuses de l'adolescent, insiste sur ce fait : « la notion de séquelles pleurales, même minimales, paraît devoir être prise en considération dans la perspective d'une exérèse pulmonaire. Il n'est pas impossible qu'elles limitent parfois la réexpansion pulmonaire post-opératoire ». Il dit encore :

« La corticothérapie et la kinésithérapie respiratoire précoce, la *première conditionnant la seconde*, apparaissent comme le traitement fondamental de l'épanchement et doivent permettre d'obtenir des récupérations fonctionnelles rapides, peut-être totales ».

Rappelons que sous antibiotiques, cette kinésithérapie progressive, douce et dirigée, ne comporte absolument aucun risque d'évolution tuberculeuse, la seule dispense étant l'association à une tuberculose pulmonaire évidente et tertiaire, ou l'existence de troubles cardiaques, en particulier péricardiques.

Dans ces conditions, la pleurésie tuberculeuse primo-secondaire de l'adulte jeune *guérit bien, vite et avec le minimum de séquelles radiologiques et fonctionnelles*.

VI. — La reprise du travail.

Elle se fera quelquefois vers le sixième mois ; il est préférable, quand cela est possible, de prolonger le repos huit à dix mois ; l'allure clinique et évolutive de la pleurésie, les conditions socio-professionnelles seront autant d'arguments pour guider cette décision.

Il sera bon de poursuivre l'I.N.H., au début de la reprise du travail, pendant un à deux mois ; quand cette reprise peut se faire à mi-temps, c'est encore préférable.

Ces directives thérapeutiques laissent la place à une attitude très nuancée selon la gravité de la pleurésie, à condition que la malade reste sous une surveillance médicale stricte.

VII. — Indications chirurgicales particulières.

A) Les *pleurésies chroniques*, dans ces conditions, sont devenues exceptionnelles et sont souvent le fait de traitements insuffisants au début. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer.

Il s'agit alors soit de pleurésies intarissables, se reproduisant après chaque ponction, soit de pleurésies immuables, n'ayant tendance ni à augmenter, ni à se résoudre. La pachypleurite est évidente, rétractant le parenchyme pulmonaire.

La thérapeutique en est beaucoup plus complexe, on ne peut pas attendre de miracle de la corticothérapie et des antibiotiques, les ponctions sont inefficaces et c'est là qu'on sera amené à discuter de l'opportunité d'une décortication, étant donné les risques majeurs de surinfection ou de perforation tardive et surtout les inconvénients d'une amputation fonctionnelle grave.

L'intégrité habituelle du parenchyme sous-jacent et sa récupération fonctionnelle post-opératoire, même après plusieurs années, plaident en faveur de l'intervention.

Mais toujours il sera capital de la faire précéder d'une kinésithérapie respiratoire soigneuse, rééducation qui sera reprise très rapidement dans les suites et prolongée suffisamment longtemps. C'est à cette seule condition que la chirurgie sera efficace.

Cependant il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit là d'une chirurgie difficile ; que des surprises sont possibles au cours même de l'intervention, car il est souvent très malaisé de préciser au préalable l'état exact du poumon sous la pachypleurite.

B) *Le passage à la purulence.*

Les indications chirurgicales sont infiniment plus fréquentes et impérieuses quand l'épanchement a viré à la purulence, le malade étant alors exposé avec un maximum de risques à la perforation, la vomique, et aux complications pariétales.

Le traitement médical échoue fréquemment et ce pyothorax pose encore actuellement des problèmes chirurgicaux difficiles :

- Drainage ;
- Thoracoplastie ;
- Décortication, parfois associée à des :
- Résections parenchymateuses,

la conduite étant dictée par l'état du parenchyme sous-jacent et les conditions générales.

De nos jours, avec les moyens thérapeutiques médicaux dont nous disposons, ces deux éventualités : passage à la chronicité ou à la purulence, sont devenues très rares.

VIII. — Conclusion.

Bien plus qu'une attitude thérapeutique rigide, nous avons voulu préciser quelques directives, rappeler quelques principes fondamentaux.

Ainsi conçu, le traitement des P.S.F. tuberculeuses de l'adulte jeune devra être soumis à un triple contrôle : clinique, radiologique et fonctionnel, toutes conditions réalisées de façon optimale par une courte hospitalisation lors de la période aiguë, suivie d'une cure préventoriale active considérablement raccourcie actuellement, et préparant une réinsertion sociale et professionnelle rapide.

« La lutte contre l'inflammation à l'aide d'une chimiothérapie adéquate et la conservation de la mobilité à l'aide du traitement par la position et par le mouvement me semblent constituer les lignes principales que l'on doit suivre dans le traitement de l'épanchement pleural, dans le but d'épargner le plus possible la fonction » (Gosta Birath).

CONCLUSIONS

Une statistique préventoriale de 143 cas de P.S.F. tuberculeuses est présentée.

L'étude comparative des résultats radiologiques et fonctionnels a été faite suivant le traitement institué :

- Antibiotiques seuls dans 70 cas
- Antibiotiques + corticoïdes dans 73 cas
- Antibiotiques + corticoïdes + rééducation . dans 21 cas

Un bref rappel historique nous a montré qu'avant la chimiothérapie, les préoccupations thérapeutiques étaient purement diététiques et symptomatiques.

Puis le traitement des P.S.F. a évolué en trois phases successives, qui l'ont amené à sa conception actuelle :

I. — LES BACTÉRIOSTATIQUES, si essentiels dans la prévention de la tuberculose post-pleurétique, n'ont pas modifié radicalement l'évolution de la phase aiguë, ni surtout les risques de symphyse.

II. — LES ANTI-INFLAMMATOIRES, avant tout la cortisone et ses dérivés, ont apporté sur ce point un progrès décisif :

- la rapidité de résorption du liquide est accrue ;
- la liberté pleurale parfois respectée ;
- la proportion des séquelles pleurales est parallèlement abaissée.

S'il persiste un taux d'ailleurs réduit à 7 % environ de séquelles radiologiques assez importantes, la moitié de celles-ci s'explique encore par une erreur dans le traitement cortisonique : trop tardif, à posologie initiale trop faible, ou abandonné trop rapidement, sans doses dégressives.

III. — UNE DERNIÈRE ÉTAPE ÉTAIT A FRANCHIR : CELLE DE LA RÉCUPÉRATION FONCTIONNELLE TOTALE PAR LA KINÉSITHÉRAPIE.

L'absence d'un parallélisme rigoureux entre les séquelles radiographiques et fonctionnelles, l'impossibilité de prévoir le déficit ventilatoire sur les seules données de l'évolution clinique ou du nettoyage radiologique, imposent une exploration spirométrique précise.

La P.S.F. représente certainement une des meilleures indications de la gymnastique respiratoire.

De la comparaison des bilans fonctionnels, avant et après rééducation, se dégage l'efficacité indiscutable de cette dernière. Elle devrait être aussi systématique que les traitements anti-bacillaire et anti-inflammatoire.

IV. — L'ÉVOLUTION LOINTAINE A ÉTÉ JUGÉE SUR 100 OBSERVATIONS.

Leur analyse souligne le caractère exceptionnel des complications locales : récédive, bilatéralisation, passage à la purulence, pneumothorax spontané, ou extra-pulmonaires : péricardite, tuberculose ganglionnaire, etc...

Mais surtout la TUBERCULOSE PULMONAIRE POST-PLEURÉTIQUE est réduite à 4 cas seulement sur 100 : la proportion est la même dans la série avec corticoïdes et dans celle avec traitement antibiotique seul.

V. — LE TRAITEMENT DE LA P.S.F. TUBERCULEUSE PEUT DONC ÊTRE AINSI SCHÉMATISÉ :

— *REPOS* complet le premier mois, puis de type préventoriel ;

— Traitement *BACTERIOSTATIQUE* à un, deux, ou plus rarement trois médicaments anti-bacillaires au début, parmi lesquels l'I.N.H. est le plus utilisé, associé à la streptomycine ou au P.A.S. ; ultérieurement l'antibiogramme, en cas de présence de germes dans le liquide pleural, pourra nécessiter l'emploi d'antibiotiques de « relais ». En règle, l'I.N.H. sera administré pendant une durée totale de huit à douze mois.

— Traitement *CORTICOÏDE* sous forme de prednisone per os, systématique au début (sauf contre-indications précises).

Elle sera prescrite à une dose initiale suffisante : 30 mg par jour environ, poursuivie quatre à six semaines, à doses dégressives, et éventuellement reprise.

- Dans cette période la *PONCTION EVACUATRICE* sera pratiquée si au bout de quinze jours la résorption du liquide n'est pas satisfaisante. Elle sera répétée au besoin et les CORTICOIDES INTRA-PLEURAUX pourront être alors employés.

— La *KINESITHERAPIE* devrait être systématique, quotidienne, progressive, sous surveillance médicale : clinique, radioscopique et spiropographique.

Elle peut débiter dès que la résorption du liquide est obtenue et en l'absence de signes inflammatoires (température ou V.S. élevées).

Elle sera poursuivie de trois à six mois selon la récupération fonctionnelle.

— LE REPOS TOTAL est classiquement de huit à douze mois, mais il nous semble que la REPRISE DU TRAVAIL pourrait intervenir plus tôt suivant le résultat du traitement et les conditions sociales et professionnelles.

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER

Vu :

Le Président de la Thèse,
M. LATARJET.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 3 Décembre 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

En raison de l'importance de la bibliographie, à l'exception des travaux de base, nous n'avons pas retenu les références antérieures à 1950.

- ACH Y. — Contribution à l'étude du traitement de la P.S.F. *Thèse Méd. Paris*, 1952, n° 565.
- ARCHAMBAULT P.R. — La P.S.F. tuberculeuse traitée par l'A.C.T.H. *Union Méd. Canada, Montréal*, 1957, 86, 12, 1377.
- ARMAND-DELILLE P.F. — La place de la P.S.F. dans l'évolution de l'infection tuberculeuse ; sa signification et ses indications thérapeutiques. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1953, 137, 627.
- ARNAUD, TULOU, MÉRIGOT. — L'exploration de la fonction respiratoire. Masson, éd., 1 vol., 1947.
- BALLABIO C.B., SALA G. — Le indicazioni al trattamento locale delle pleuriti e pericarditi essudative con idrocortisone acetato. *Minerva Med.* 1954, 1, 1839.
- BALLABIO, SALA et AMIRA. — Topical hydrocortison in pleuro-pericardical exsudations. *Dis. Chest.*, 1955, 27, 190.
- BALMES A., THÉVENET A., BARRAU. — Corticothérapie en tuberculose pulmonaire. *Marseille Méd.*, 1958, 1, 55.
- BARIÉTY M., COURY et BOIRON. — Influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur l'évolution de l'infection tuberculeuse. *Rev. Prat.*, 1954, 4, 3, 182.
- BARIÉTY et RULLIÈRES. — Aspects actuels des P.S.F. tuberculeuses primaires. *Rev. Tuberc.*, 1959, 23, 89, 785.
- BARONI V., SCOLARI. — Résultats du traitement des pleurites exsudatives tuberculeuses par la prednisone. *Minerva Med.*, 1955, 46, 99, 1719.
- BARRAU L. — La corticothérapie en tuberculose pulmonaire. *Thèse Méd. Montpellier*, 1957, n° 70.
- BAUDOT J., DELAUDE, ARLET, MOREAU. — Valeur de la streptomycine associée à la cortisone ou à l'A.C.T.H. sur la tuberculose expérimentale du cobaye. *Rev. Tuberc.*, 1953, 17, 3, 254.
- BEAUCHARD P. — La corticothérapie en tuberculose. *Ouest Méd.*, 1959, 23, 772.

- BELBENOIT C., MESMACQUE R. — Polysérite tuberculeuse d'allure évolutive. Guérison par la cortisone. *Presse Méd.*, 1953, 61, 78, 1610.
- BENVENISTE S. — Etude des accidents au cours du traitement par l'A.C.T.H. *Thèse Méd. Paris*, 1952, n° 302.
- BERLIN. — Exsudative tuberculous pleurisy. *Acta Tuberc. Scand., Suppl. XL*, Copenhague, 1957.
- BERNARD E. et KREISS B. — Action de la cortisone sur l'allergie tuberculeuse. *Rev. Tuberc.*, 1951, 15, 9, 802.
- BERNOU et MOREL. — Les pachypleurites à la suite des P.S.F. *Soc. Franç. de Tub.*, 12 mars 1955.
- BERTHIER J., GRIMAUD, CORLIN. — La Delta-cortisone dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Marseille Méd.*, 1958, 1, 63.
- BERTRAND Y. — Contribution à l'étude des anti-inflammatoires dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Thèse Méd. Clermont-Ferrand*, 1958, n° 15.
- BETHOUX D., MERLE M. — La Delta-cortisone en phtisiologie (à propos de 19 cas). *Rev. Tuberc.*, 1957, 21, 3, 289.
- BEZANÇON F., WEIL M.P. et BRODIEZ. — Le mode de début et l'évolution de la P.S.F. chez l'adulte. *Ann. Méd.*, 1927, 31, 280.
- BINET L., BOUR et DUCOMET. — Pleurésie purulente interlobaire évacuée par vomique au cours de l'évolution d'une P.S.F. traitée par cortisone. *Presse Méd.*, 1957, 65, 10, 204.
- BIRATH Gösta. — Guided symphysis : functional prophylaxis in exsudative pleurisy and pneumothorax fluid. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1952, 2, 134.
- BIRATH G. — Prophylaxie et traitement conservateur fonctionnel pendant les épanchements pleuraux, spécialement ceux du pneumothorax artificiel. *Rev. Tuberc. Paris*, 1952, 16, 6, 449.
- BOISSELIER P. — Résultats comparés des traitements de la P.S.F. tuberculeuse primitive. *Thèse Méd. Paris*, 1959, n° 747.
- BOURGOIS P. — Maladies de l'appareil respiratoire. 20-2. Onzième partie, p. 1354e, 1386, 1403. Ed. méd. Flammarion, 1949, mise à jour 1956.
- BOURGOIS P., VIC DUPONT. — La place actuelle des anti-inflammatoires dans le traitement de la tuberculose. *Rev. Tuberc.*, 1955, 19, 12, 1427.
- BOURGOIS, VIC DUPONT, SOURDAT, BLATRIX. — L'influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la tuberculose en clinique humaine. *Rev. Tuberc.*, 1952, 16, 10-11, 929.
- BRILLE D., HATZFELD. — L'exploration de la ventilation par l'examen radioscopique dynamique. *Poumon*, 1955, 11, 865.
- BRISSAUD. — Les hormones dans le traitement de la tuberculose. *Bruxelles Méd.*, 1958, 38, 44, 1809.

- BROC et ARNOULET. — L'hormonothérapie hypophyso-surrénale anti-inflammatoire au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire. *J. Pneumo-Phtisiol. Afr. Nord*, 1956, 5, 1-2, 45.
- BROCARD H. — Le traitement de la P.S.F. tuberculeuse. *Rev. Prat.*, 1962, 12, 3, 309.
- BROCARD H., BRINCOURT A., GRIVAUX. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la Delta-cortisone. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1956, 72, 29-30, 967.
- BROCARD H., CHOFFEL C. — Le diagnostic étiologique des P.S.F. *Rev. Prat. Paris*, 1959, 9, 2, 127.
- BROCARD H., CHOFFEL C., GUIBE C. — Les reprises évolutives des P.S.F. après arrêt du traitement cortisonique. *Thérapie*, 1957, 12, 876.
- BROUET G. — Etude clinique et thérapeutique des P.S.F. tuberculeuses de la grande cavité. *Rev. Prat.*, 1962, 12, 14, 1563.
- BROUET G., MARCHE J., JAIS M. — Les applications de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans la tuberculose pleurale et pulmonaire. *Rev. Prat.*, 1956, 6, 3, 233.
- BRUCE J., REUTERSWARD C., WESTIN B. — Rééducation fonctionnelle par la gymnastique dans la tuberculose pulmonaire. Ed. Masson, Paris, 1957.
- BRUCKNER H. et FREGEL G. — Effets stimulants des gluco-corticoïdes chez les malades atteints de P.S.F. tuberculeuse. *Tuberk. Arzt*, 1959, 13, 710.
- BRUEL DUVAL. — Bilan respiratoire fonctionnel des tuberculeux guéris, antérieurement traités. *Rev. Tuberc.*, 1957, 21.
- BRUEL R., DUVAL C., AMOUROUX P. et collab. — La liberté pleurale après traitement des P.S.F. par l'A.C.T.H. *Rev. Tuberc.*, 1955, 19, 12, 1332.
- BRUN J. — La corticothérapie au cours des affections pleuro-pulmonaires. *Assises Méd.*, 1959, XX^e, 629.
- BRUN, KALB. — Rééducation respiratoire dans les troubles de la ventilation d'origine diaphragmatique. Présentation d'un film. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1960, 1, 135.
- BRUN J., VIALIER J. — Delta-cortisone et tuberculose. *Rev. Lyon. Méd.*, 1958, 12, 753.
- BRUN J., VIALIER J., KALB J.C. — La corticothérapie au cours des affections pleuro-pulmonaires. *J. Méd. Lyon*, 1959, 949, 629.
- CACHIN, PERGOLA, ROUX. — A propos du traitement des P.S.F. tuberculeuses par la cortisone. *Presse Méd.*, 1954, 62, 35, 238.
- CARA. — Indications et contre-indications de la rééducation respiratoire en pneumologie. *J. de Kinésithérapie*, nov. 1954, 12.
- CARA M. — Variations de la ventilation suivant la posture. *Anesth. et Analg.*, 1951, 7, 3.

- CASTELLAMI G. et RIZZI F. — *Comm. Soc. Lomb. di Sc. Méd. Biol.*, juillet 1954.
- CATTA J. et MERCIER A. — Le traitement de la tuberculose pleurale et pulmonaire par l'A.C.T.H. associée aux antibiotiques *Poumon*, 1955, 11, 6, 539.
- CAZAVET A. — Les facteurs du pronostic lointain de la P.S.F. tuberculeuse. *Thèse Méd. Toulouse*, 1958, n° 15.
- CHAHUNEAU J. — Contribution à l'étude des modifications de la ventilation suivant la posture et la commande volontaire. *J. de Kinésithérapie*, décembre 1959, 75.
- CHAHUNEAU J. — La rééducation physique des tuberculeux stabilisés. *Thèse Méd. Paris*, 1961, n° 631.
- CHATONNIER F., PATUREL. — A propos du traitement des P.S.F. par l'hydrocortisone chez les tuberculeux pulmonaires. Communication à la Société Phtisologique d'Algérie (séance, du 20 nov. 1954). *Presse Méd.*, 1955, 63, 502.
- CHÉBAT. — Prévention de l'insuffisance respiratoire. *Acta Phtisiol.*, oct. 1959, p. 30.
- CHEMINAT J.Cl. — La rééducation respiratoire en pneumophtisologie. *Thèse Méd. Clermont-Ferrand*, 1961, n° 20.
- CHEVAT et MÉREAU. — Etude de 642 cas de P.S.F. Evolution et suites à long terme en fonction du traitement. *Lille Méd.*, 1962, 7, 1, 27.
- CHRÉTIEN J. et PARIENTE R. — Le traitement des pleurésies par l'hormonothérapie hypophyso-surrénalienne. Critique de son emploi systématique. Discussion de ses indications. *Sem. Hôp. Paris* (Sem. thér.), 1962, 38, 6, 529.
- COLI V., KNOBLAUCH A. — La cortisone dans la tuberculose pulmonaire et pleurale chronique. *Presse Méd.*, 1957, 43, 1012.
- COMROE et coll. — Le poumon, physiologie clinique et exploration fonctionnelle. Traduction. Presses Scientifiques Internationales, éd., Paris.
- COSTE F., BOURGEOIS P., GALMICHE P. et VIC DUPONT. — Action de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur : a) la tuberculose expérimentale du cobaye ; b) l'allergie tuberculinique de l'homme et du cobaye. *Rev. Tuberc.*, 1951, 15, 7-8, 698.
- COSTE, BOURGEOIS, GALMICHE VIC DUPONT. — A propos de deux cas de traitement par la cortisone et l'A.C.T.H. chez les malades tuberculeux. *Rev. Tuberc.*, 1951, 15, 9, 809.
- COURGEON Ph. — Essai de schématisation. Traitement actuel de la P.S.F. *Thèse Méd. Rennes*, 1961, n° 142.
- DARMON A. — Contribution à l'étude de l'hormonothérapie anti-inflammatoire (prednisone et hydrocortisone) dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Thèse Méd. Toulouse*, 1958, n° 85.

- DELVILLE F. — Contribution à l'étude de l'A.C.T.H. associée aux antibiotiques dans les tuberculoses pulmonaires. *Thèse Méd. Paris*, 1956, n° 465.
- DELWALL R. — La rééducation fonctionnelle respiratoire. *Maroc Méd.*, 1960, 421, 691.
- DESPIERRES, PHÉLIP, HOLLARD. — La place de la corticothérapie dans le traitement de la tuberculose. *Lyon Méd.*, 1956, 196, 35.
- DESVALLES P.E. — A.C.T.H. facteur d'aggravation ou d'amélioration de la tuberculose. *Thèse Méd. Paris*, 1951, n° 919.
- DI COSTANZO P.G. — Vers une réhabilitation de la cortisone et de — l'A.C.T.H. en phthisiologie. *Thèse Méd. Paris*, 1954, n° 946.
- DIEULAFOY. — Les pachypleurites et les pleurésies intarissables. *Presse Méd.*, 8 juin 1910.
- DIOBELLI A. — Il trattamento cortisonico nelle pleuriti essudative. *Rass. Int. Clin. Ter.*, 28 fév. 1957.
- DU CAMP D'ORGAS J. — A.C.T.H. et corticothérapie dans la P.S.F. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1955, n° 127.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Recherches électrophysiologiques, pathologiques et thérapeutiques sur le diaphragme. *Union Méd.*, 1853, p. 101.
- DUFOURT. — Traité de phthisiologie clinique. Masson, éd., 1953. p. 853.
- DUFOURT et BRUN. — Les pleurésies. In *Traité de Médecine de Lemierre*, 1948, 5, 812. Masson, éd.
- DUFOURT, BRUN, OLLAGNIER. — Les tuberculoses pulmonaires soi-disant minimales et leur traitement. *Sem. Hôp. Paris* 1954, 20, 1199.
- DU PELOUX DE SAINT-ROMAIN J. — Influence des thérapeutiques modernes sur l'évolution de la P.S.F. tuberculeuse de l'adulte jeune. *Thèse Méd. Lyon*, 1953, n° 114.
- DUTASTA B. — Contribution à l'étude de la rééducation respiratoire par la kinésithérapie. *Thèse Méd. Lyon*, 1950, n° 170.
- EGELI E.S. — Traitement par l'A.C.T.H. des épanchements des membranes séreuses. *Bull. Soc. Turquie Méd.*, 1955, 21, 1.
- ELIADE MIRCEA. — Le yoga, immortalité et liberté. Payot, 1 vol., 420 p.
- EMERSON P.A. — Tuberculous pleural effusions treated by anti-bacterial therapy. *Lancet, Londres*, 1957, 273, 6997, 674.
- EVEN E. — Hormonothérapie hypophyso-surrénalienne de la tuberculose. *Progrès Méd.*, 1956, 84, 13-14, 268.
- EVEN R., SORS. — Traitement précoce des tuberculoses séreuses aiguës par l'A.C.T.H. associée aux antibiotiques. « *Entretiens de Bichat* », 1955, Méd., 15-20. *Expansion Scientifique Française*, éd.

- EVEN E., SORS C. — Indications et résultats du traitement des tuberculoses séreuses et pulmonaires par l'A.C.T.H. associée aux antibiotiques. *Thérapie*, 1956, 44, 655 bis, 107.
- EVEN, SORS, DELAUDE, ROUJEAU, TROCME et COMMARE. — La place des hormones hypophyso-surrénales dans le traitement de la tuberculose. Etude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. *Rev. Tuberc.*, 1955, 19, 12, 1248.
- EVEN R., SORS C., ROUJEAU J., POISSON J. — L'A.C.T.H. et la cortisone dans le traitement des tuberculoses pulmonaires et pleurales. Etude clinique et anatomo-pathologique. *Thérapie*, 1956, 11, 3, 536.
- EVEN, SORS, ROUJEAU, TROCME, TESTARD. — Indications et résultats du traitement des tuberculoses des séreuses et de certaines tuberculoses pulmonaires par A.C.T.H. associée aux antibiotiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 46-47, 2852.
- EVEN, SORS, TROCME, SARRAZIN. — Le traitement de la P.S.F. par les hormones cortico-surrénales. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1954, 70, 5-6, 137.
- FABRE A. — Pronostic immédiat et éloigné de la pleurésie. *Rev. Tuberc.*, 1956, 20, 5, 506.
- FALK et STEAD. — Antimicrobial Therapy in the treatment of primary tuberculous pleurisy with effusion : its effect upon the incidence of subsequent tuberculous relapse. *In Am. Rev. Tuberc.*, 1956, 6, 897.
- FAUVET. — Etude statistique de 731 cas de P.S.F. *Bull. Acad. Nat. Méd. Paris*, 1945, 129, 96.
- FAVEZ G. — Limites et indications des hormones cortico-surrénales en phtisiothérapie. Synthèse des Assises dép. de médecine sur la corticothérapie. *Assises Méd.*, 1959, 5, 274.
- FAVEZ G. — Posologie des hormones cortico-surrénales et des médicaments antibacillaires dans le traitement de la tuberculose exsudative. *Strasbourg Méd.*, 1957, 8, 2, 85.
- FISCHEL ERSTEIN. — Les antécédents et l'avenir des pleurétiques. *Thèse Méd. Strasbourg*, 1930, n° 518.
- FLOURNOY. — La pleurésie exsudative et son traitement conservateur. *Thèse Méd. Lausanne*, 1955, n° 9.
- FORGACS P. — The treatment of tuberculous pleurisy. *In Thorax*, 1957, 4, 344.
- FRÉOUR P. — La corticothérapie en pneumo-phtisiologie. *J. Méd. Bordeaux*, 1959, 136, 12, 1404.
- FRÉOUR, SERISE, BORDAS. — A.C.T.H. et cortisone ont-elles un rôle à jouer dans le traitement de la tuberculose. *J. Méd. Bordeaux*, 1954, 131, 10, 1168.
- FRIESS G. — Contribution à l'étude du traitement des P.S.F. par l'acétate d'hydrocortisone. *Thèse Méd. Alger*, 1957, n° 20.

- FROSTAD. — Pronostic de la pleurésie tuberculeuse. *Acta Méd. Scand.*, 1951, p. 341.
- GABUSI G. — *Comm. Soc. Lomb. di Sc. Méd. Biol.*, juillet 1954.
- GAARDE F.W. — Prognosis of pleurisy with effusion. *J. Amer. Med. Ass.*, 1930, 95, 249.
- GARTMANN, OCHS. — Exsudative pleurisy, a serious organic tuberculosis of the pleura. *Praxis*, 1962, 51, 1163.
- GASCARD E., LALLEMAND et coll. — Considérations sur la corticothérapie en pneumo-phthisiologie. *Marseille Méd.*, 1958, 1, 121.
- GÉRARD A. — Contribution à l'étude de l'action des hormones cortico-surrénales sur les épanchements inflammatoires des séreuses. *Thèse Méd. Lille*, 1957, n° 66.
- GERNEZ-RIEUX C., GÉRARD, TACQUET. — Action locale de l'hydrocortisone sur l'allergie tuberculeuse et les épanchements expérimentaux de la plèvre chez le cobaye tuberculeux ou vacciné par le B.C.G. *Ann. Inst. Pasteur, Lille*, 1954, 6, 124.
- GERNEZ-RIEUX C., WAREMBOURG H. et PAUCHANT M. — 1) La corticothérapie surrénale dans le traitement de la tuberculose. 1 vol. Masson, éd., Paris, 1958. — 2) La corticothérapie dans la tuberculose. *Assises Méd.*, 1959, n° 6, 364.
- GILBERT J. — La rééducation respiratoire en pneumologie médicale. *Acta Phtisiol. Paris* avril 1959, p. 3.
- GIRARD M. — Les médications actuelles. Le traitement de la P.S.F. *J. Méd. Lyon*, 1945, 614, 495.
- GIROUD. — Problème de rééducation en post-cure des tuberculeux. *Sem. Méd. Paris*, 1960, 4, 96.
- GODLEWSKI G. et J. — Synthèse des Assises départementales sur le bilan de la corticothérapie. 1959, 17^e année, 5, 274 et 364.
- GOUBET J. — La Delta-cortisone dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Méd. Lille*, 1957, n° 61.
- GREMILLY. — Considérations sur la digraphie pulmonaire, intérêt dans l'exploration fonctionnelle respiratoire. *Thèse Méd. Toulouse*, 1957, n° 59.
- GUILLERMOU. — Saint Ignace de Loyola et la Compagnie de Jésus. Col. Maîtres Spirituels. Ed. du Seuil, 1960.
- GUILLIN. — Essai du traitement de la P.S.F. (à propos de 100 cas). *Thèse Méd. Paris*, 1952, n° 72.
- GUNELLA, JOUASSET. — L'esplorazione funzionale delle respirazione. *Minerva Méd.*, 1956, 1 vol.
- HAIMOVICI N. — Contribution au traitement de la tuberculose extra-pulmonaire à l'aide des anti-inflammatoires. *Clinique Paris*, 1958, 527, 481.
- HAMES G.H. et coll. — Corticosteroids in the treatment of pulmonary tuberculosis. Amer. Trudeau Society. Résumé in *Am. Rev. Tuberc.*, 1959, 79, 6, 823.

- HEINE F., SCHURMEYER E. — A propos de l'administration supplémentaire de glucocorticoïdes dans le traitement de processus tuberculeux pulmonaires et d'épanchements séreux. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1959, 119, 6, 516.
- HUTAS et NYIREDY. — Comparative functional studies in cases of exsudative pleurisy treated with and without corticoids. In *Acta Tuberc. Scand.*, 1960, 1-12. Anal. in *Rev. Tuberc.*, 1960, 24, 2-3, 405.
- ISRAEL, ASSELAIN R. — L'insuffisance respiratoire chronique. Conférence sur l'insuffisance respiratoire aux Journées d'Etudes de juin 1958. *Acta Phtisiol. Paris*, 1959, 37.
- JARNIOU A.P., MOREAU et coll. — La place de l'hormonothérapie en phtisiologie. *Presse Méd.*, 1956, 64, 1, 17.
- JAUBERT DE BEAUJEU M., OLLAGNIER Ch. — Décortication pulmonaire pour une P.S.F. chronique avec pachypleurite et traitement fonctionnel respiratoire. *Lyon Médical*, 1952, 1, 413.
- JAUFFRET Y. — Indications et résultats de la corticothérapie surrénalienne associée aux antibiotiques dans les tuberculoses des séreuses et la tuberculose pulmonaire. *Thèse Méd. Paris*, 1955, n° 364.
- JOURNÉES MARSEILLAISES DE PNEUMOLOGIE. — 1-3 février 1963. L'avenir des pleurétiques. Rapporté par CHARPIN T. dans *Presse Méd.*, 1963, 71, 38, 1815.
- JUNKER et HARAZIM. — A propos du traitement des épanchements pleuraux avec les corticostéroïdes. *Wien. Med. Wschr.*, 1960, 47, 961.
- KALB J.C. — La corticothérapie par voie buccale, médication souvent inefficace et parfois dangereuse au cours des P.S.F. *J. Méd. Lyon*, 1959, 40, 946, 533.
- KATZ Ch. — La corticothérapie dans les pleurésies et les épanchements de substitution après pneumothorax. *Rev. Tuberc.*, 1957, 21, 1-2, 173.
- KERVAN, DUPRÉS. — Cinq années de fonctionnement d'un centre de post-cure. *Rev. Tuberc.*, 1953, 17, 78.
- KERVAN R., DUPRÉS et coll. — Les examens fonctionnels et la rééducation respiratoire en milieu sanatorial. *Rev. Tuberc.*, 1958, 22, 7.
- KERVAN, DUPRÉS, SALZI, CHAHUNEAU. — Importance de la rééducation fonctionnelle en post-cure. *XII^e Congrès National de la Tuberculose*, Montpellier, 1958, 9-10-11.
- KLOTZ P., GUÉZ A. — Suites éloignées des quelques traitements par l'A.C.T.H. ou la cortisone dans les tuberculoses pulmonaires et pleurales. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, 9-10, 361.

- KOMORI S., HARAK et coll. — On the effectiveness of the combined use of antitub. agents and adrenal cortex hormones in exsudative tuberculous, pleurisy and tuberculous meningitis. *Iryo*, 1962, 16, 425.
- KUCIUKYAN I. — Les dérivés de la cortisone dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Lotta c. Tuberc.*, 1959, 29, 2, 1482.
- KUDELSKI. — La tuberculose pulmonaire chez les anciens pleurétiques. *Prat. Méd. Fr.*, 1934 (A), 15, 6, 220.
- LAGÈZE P., CHAVANIS P. — L'insuffisance respiratoire chronique et son traitement. Indications tirées de 1 085 observations de malades traités en neuf années. *J. Méd. Lyon*, 1960, 41-960, 109.
- LAGÈZE P., PARAMELLE, DEYDIER. — But et indications du centre de rééducation respiratoire de Gravenand. *Rev. Lyon. Méd.*, nov. 1962, 1161.
- LANÇON R. — Les P.S.F. au cours du cycle de l'infection tuberculeuse, lésions pulmonaires satellites. *Thèse Méd. Lyon*, 1947, n° 77.
- LANNE R. — Contribution à l'étude du traitement des épanchements séro-fibrineux pleuraux des tuberculeux par l'hydrocortisone intra-pleurale. *Thèse Méd. Toulouse*, 1945, n° 121.
- LATARJET M. — Rôle de la gymnastique respiratoire en chirurgie. *Rev. des Kinésithérapeutes*, avril 1957, n° 67.
- LAPORTE J.P.H. — Où en est le problème cortisone et A.C.T.H. et tuberculose ? *Thèse Méd. Paris*, 1953, n° 861.
- LAUBRY, BROSSE. — Documents recueillis aux Indes sur les Yogis par l'enregistrement simultané du pouls, de la respiration et de l'électrocardiogramme. *Presse Méd.*, 1936, 44, 1601.
- LEBACQ E., TIRZMALIS A. (Mlle). — Le traitement des épanchements tuberculeux par l'A.C.T.H. *Rev. Tuberc.*, 1954, 18, 9, 898.
- LEDERER J., MANNES P., DERRICKS R., NICAISE (Bruxelles). — Emploi de la cortisone dans le traitement de la tuberculose. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1956, 72, 9-10-11, 248.
- LEGRAND R., LINQUETTE. — La corticothérapie dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1956, 32, 10, 554.
- LEMAISTRE, THOMSETT et coll. — Effects of A.C.T.H. and cortison in patients with tuberculosis. *J. Clin. Invest.*, 1951, 30, 5, 445.
- LESOBRE R. — Sur le traitement de la P.S.F. tuberculeuse. *Concours Méd. Paris*, 1957, 79, 9, 1015.
- LE TACON J., POULET J., FOURCHON. — Hormonothérapie de la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Rev. Tuberc.* 1955, 19, 12, 1378.

- LÉVÊQUE J. — Traitement des épanchements pleuraux séro-fibreux par l'association A.C.T.H. antibiotiques. Etude critique de l'hormonothérapie dans l'inflammation tuberculeuse. *Thèse Méd. Paris*, 1955, n° 533.
- LIJOI N., RUSSO M. — La corticothérapie dans les diverses formes de tuberculose. *Minerva Méd.*, 1959, 50, 41, 1597.
- LINCOLN E.M., DAVIES. BOVORN, KITTI. — Tuberculous pleurisy with effusion in children. A study of 202 children with particular references to prognosis. *Am. Rev. Tuberc.*, 1958, 77, 271.
- LINQUETTE M. — L'hydrocortisone dans la résorption des exsudats des séreuses. *Presse Méd.*, 1954, 62, 1, 16.
- LINQUETTE H., GOUDEMAND, WAROT. — L'action de la cortisone sur les exsudats des séreuses notamment d'origine tuberculeuse. *Presse Méd.*, 1954, 62, 8, 168.
- LINQUETTE M., GOUDEMAND, WAROT. — L'association hydrocortisone-antibiotiques dans les P.S.F. *Presse Méd.*, 1953, 61, 62, 1262.
- LÖFFLER, JACCARD. — Sur l'action de la streptomycine dans la P.S.F. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1952, 46, 1181.
- LÖFFLER, JACCARD. — Thérapie des pleuritis exsudativa. *Wien. Med. Wschr.*, 1957, 44, 891.
- LOWYS P., ROBERT J. — Le diagnostic et le traitement de la pleurésie tuberculeuse chez l'enfant. *Rev. Prat.*, 1958, 7, 2, 185.
- LUCASETTI F.V. — Les dérivés de la cortisone dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Lotta c. Tuberc.*, 1959, 29, 2, 1497.
- MACH R. — Indications, contre-indications et dangers des traitements à l'A.C.T.H. et à la cortisone. *Schw. Med. Wschr.*, 1951, 81, 7, 155.
- MAFFRE M. — Contribution à l'étude de la rééducation fonctionnelle respiratoire des tuberculeux pulmonaires par kinésithérapie. *Thèse Méd. Paris*, 1955, n° 1124.
- MALLET J. — L'avenir du pleurétisme. *Bull. Méd. Paris*, 1935, n° 52.
- MARQUEZY A., BACH C. — Corticothérapie et P.S.F. tuberculeuses. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, 4, 10, 624.
- MASPERO. — Les procédés de « nourrir le principe vital » dans la religion Taoïste ancienne. *Journal Asiatique*, avril-juin 1937, 353, 430.
- MENUT Y. — Contribution à l'étude de la corticothérapie en pneumophtisiologie. *Thèse Méd. Rennes*, 1961, n° 173.
- MERGIER D. — La Delta-cortisone, adjuvant de l'antibiothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Thèse Méd. Paris*, 1960, n° 891.
- MEYER L., DURAND M., KHATER E. — Etude critique des résultats de l'hormonothérapie associée aux antibiotiques en milieu sanatorial. *Marseille Méd.*, 1958, 1, 111.

- MINET J., LINQUETTE, GOUDEMAND, RABACHE R., PRUVOT P. — La résorption des exsudats pleuraux sous corticothérapie. *Echo Méd. Nord*, 1952, 23, 11, 469.
- MITCHELL. — Late results of treatment of primary tuberculous pleurisy with effusion with modified bed rest. *Am. Rev. Tuberc.*, 1953, 4, 421.
- MONACO A. et ROBERTO F. — Considérations sur le traitement des P.S.F. par les hormones corticoïdes alliées aux antibiotiques. *Minerva Méd.*, 1958, 49, 481.
- MOREAU L., BEZANÇON F. — P.S.F. tuberculeuse, A.C.T.H. et perforation. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, 25-26, 984.
- MOREAU A., BOISSELIER P., LEDEDETE et JARNIOU P. — Essai de schématisation de la P.S.F. tuberculeuse (à propos de 300 observations). *Rev. Tuberc.*, 1959, 23, 12, 1137.
- MOREL L., ADAM P. et coll. — Le traitement des pleurésies par l'hydrocortisone intra-pleurale. Expérience personnelle. *J. Méd. Bordeaux*, 1956, 133, 765.
- NAJEAN. — Traitement des P.S.F. tuberculeuses. *Vie Méd.*, mai 1955, p. 577.
- OBADIA S. — Techniques et résultats de la rééducation dans les affections chroniques de l'appareil respiratoire. *Thèse Méd. Paris*, 1961, n° 975.
- ORTH Y. — Résultats et indications actuelles de l'hormonothérapie anti-inflammatoire en phthisiologie. *Thèse Méd. Strasbourg*, 1957, n° 40.
- OUVAROVA. — Influence des hormones cortico-surrénales sur l'inflammation tuberculeuse. *Rev. Tuberc.*, 1958, 22, 12, 1127.
- PALEY, MIHLY et coll. — Prednisone in the treatment of tuberculous pleural effusions. *Am. Rev. Tuberc.*, 1959, 79, 3, 307.
- PALLASSE et COLAS. — Pachypleurite tuberculeuse au cours d'une pleurésie primitive aiguë terminée par mort subite. *Lyon Méd.*, 1935.
- PARAF J., PARAF M. — Les médications anti-inflammatoires dans le traitement de la tuberculose méningée, pleurale et pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1956, 44-45, 2499.
- PATIALA. — Initial tuberculous pleuritis in the Finish armed forces in 1939-1945 with special references to eventual post pleuritic tuberculosis. *Acta Tuberc. Scand.*, 1954, Suppl. 36, p. 4.
- PAYOT J. — Phthisiologie. *Gaz. Méd. Fr.*, 1959, 66, 24, 2005.
- PELLENC P. — Gravité de la P.S.F. tuberculeuse primitive. *Thèse Méd. Paris*, 1951, n° 156.
- PERRINE, MOREL. — Pleurésies primitives et primo-infection tuberculeuse. *Thèse Méd. Paris*, 1937, n° 528.

- PESTEL et RAVINA. — Action de certains dérivés pyrazolés sur les symptômes généraux et fonctionnels de la P.S.F. et de la tuberculose pulmonaire. *Presse Méd.*, 1953, 61, 39, 805.
- PESTEL M. et coll. — La part des processus inflammatoires non spécifiques dans l'évolution des lésions tuberculeuses. Leur influence sur une conception nouvelle du traitement. *Presse Méd.*, 1954, 62, 37, 775.
- PÉTAT. — Synthèse des méthodes de rééducation respiratoire. *Congrès Nat. de la Kinésithérapie Franç.*, 1955 (340-121).
- PÉTAT et LARGER. — La rééducation des pleurétiques. *Congrès Nat. de la Kinésithérapie Franç.*, 1955 (340-121).
- PILLON J. — Sur quelques cas de P.S.F. aiguës primitives traitées par la streptomycine. *Thèse Méd. Lyon*, 1950, n° 91. —
- PINES A. — The results of chemotherapy in the treatment of pleural effusions. *Brit. Med. J.*, 1957, 5049, 863.
- POLICARD A. et GALY. — La plèvre, mécanismes normaux et pathologiques. Masson éd., Paris 1948.
- PONSET J. — Traitement des formes pleuro-pulmonaires de la tuberculose par l'association glycocorticoïdes surrénaux-antibiotiques. *Thèse Méd. Montpellier*, 1955, n° 6.
- POPOVIC, TIJANIC et BOSCOVIC. — P.S.F. et tuberculose pulmonaire. C.R. IV^e Congrès Yougoslavie de Phtisiologie, 1954. Analysé in *Poumon*, 1956, 8, 788.
- POPP G.G. et OTTOSEN P. et coll. — Cortisone and pulmonary tuberculosis. *J. Amer. Med. Ass.*, 1951, 147, 241.
- RABIN C.B., WERTHER J.L. — The treatment of tuberculous pleurisy with effusion. *J. Mt. Sinai Hôp.*, juillet-août 1956.
- RAPILLY P. — Contribution à l'étude des P.S.F. tuberculeuses. *Thèse Méd. Paris*, 1959, n° 907.
- RENARD J. — L'avenir des pleurétiques. *Thèse Méd. Toulouse*. 1934, n° 82.
- REVOL H., FREOUR P., SERISE M. et coll. — Dix ans de rééducation fonctionnelle. Résultats médico-sociaux au centre de Clairvivre. *Rev. Tuberc.*, 1959, 23, 5-6, 578.
- RIEM Y. — Traitement anti-inflammatoire de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Méd. Nantes*, 1961, n° 120.
- RISCH R. — Le Hatha Yoga. Exposé sommaire de la méthode. Quelques expériences physiologiques et applications thérapeutiques. *Thèse Méd. Paris*, 1950, n° 1086.
- ROEGEL E. — L'hormonothérapie hypophyso-surrénalienne en tuberculose. *Strasbourg Méd.*, 1958, 118, 2, 138.
- ROSE Y., JAUFFRET Y. — A propos de 40 cas de tuberculoses pleurales, pulmonaires ou ganglionnaires traitées par corticothérapie surrénalienne associée aux antibiotiques antibacillaires. *Poumon*, 1956, 12, 3, 223.

- ROSENTHAL. — L'insuffisance respiratoire. Traitement par la gymnastique et la rééducation respiratoire. *Presse Méd.*, 1904, 129, 177, 377.
- ROSSIER, BUILMANN, WIESINGER. — Physiologie und pathophysiologie der Atmung. Springer. Verlag. *Berlin-Göttingen-Heidelberg*.
- SABY H. — Les hormones corticotropes en tuberculose pleuro-pulmonaire. *Thèse Méd. Marseille*, 1957, n° 23.
- SADOUL, LACOSTE, PETIT. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. XXXII^e Congrès Français de Médecine, Lausanne, 3^e vol., 1959.
- SADOUL P., LACOSTE J., SAUNIER C. — Grands syndromes fonctionnels respiratoires. Encyclopédie médico-chirurgicale. *Poumon*, sept. 1963, 6000, P³⁰, p. 2 et 3.
- SAINT-BLANCAT (Mlle). — Influence de l'A.C.T.H. et de la cortisone sur la tuberculose. *Thèse Méd. Toulouse*, 1953, n° 37.
- SALOMONE C. — Sur le traitement topique par la prednisone des pleurites exsudatives tuberculeuses. *Minerva. Méd. Turin*, 1959, 50, 15, 511.
- SAMITIER J. — Pleuresias de los veinte anos. *Rev. Esp. Tuberc.*, janvier 1958.
- SANEL F. — La P.S.F. en milieu militaire. *Bull. Int. Serv. Santé Arm.*, Liège, déc. 1956.
- SANI et TOCCO. — On the pleural precedents of pulmonary tuberculosis patients, case contribution. *Lotta. c. Tuberc.*, 1962, 32, 429.
- SAUSY J. — Au sujet des indications thérapeutiques dans la tuberculose pleuro-pulmonaire (les résultats de la triple opération). *Thèse Méd. Paris*, 1953, n° 688.
- SCALFI et ROSSA. — Emploi de l'A.C.T.H. et de la cortisone en phtisiologie, en particulier dans les exsudats séreux consécutifs à une pleurolyse intra-pleurale. *Ann. Vill. Sanat. Sondalo.*, 1954, 2, 5, 425.
- SERFATI M. — Hormones anti-inflammatoires et tuberculose (l'action de la cortisone et de l'association cortisone-Isoniazide sur la tuberculose du cobaye). *Thèse Méd. Paris*, 1955, n° 390.
- SHUBIN H. et coll. — Steroïd therapy and tuberculosis. *J. Amer. Méd. Ass.*, 1959, 170, 16, 1885.
- SIBLEY. — Etude de 200 cas de pleurésies avec épanchement. *Sem. Hôp. Paris*, 14 déc. 1950, p. 4768.
- SIFFLET, GAUTREAU. — Le traitement de la P.S.F. *Concours Méd.*, 1959, 25, 2941.
- SIMONEL A., ANTOINE B. et coll. — P.S.F. et médicaments anti-inflammatoires. *Bull. Soc. Méd. Milit. Franç.*, 1955, 49, 2, 33.

- SIMONIN et SADOUL. — Perturbations fonctionnelles au cours de la tuberculose pulmonaire. Rapport au XII^e Congrès national de la tuberculose. Montpellier, avril 1958, Masson éd.
- SOLIANI F. — Cortisone, A.C.T.H. et tuberculose. *Revue Synthétique. Minerva Méd.*, 1952; juin.
- SORS, TROCME. — Le traitement des P.S.F. par l'A.C.T.H. *Rev. Tuberc.*, 1954, 18, 3, 167.
- SORS C., ROUJEAU, TROCME, TESTARD R. — Indications et résultats du traitement des tuberculoses séreuses et de la tuberculose pulmonaire par l'A.C.T.H. associée aux antibiotiques. *Rev. Tuberc.*, 1954, 18, 6, 522 et 584.
- SOSKINE A.M. — Influence de la cortisone sur les concentrations sanguine et tissulaire de l'Isoniazide. *Antibiotiki* (Russie), 1963, VIII, 8, 732-736.
- SOURDAT P. — A.C.T.H., cortisone et tuberculose (à propos de quelques observations cliniques). *Thèse Méd. Paris*, 1952, n° 643.
- STADLER. — Der Krankheitsverlauf der Pleuritis exsudativa bei Behandlung mit tuberkulostatischen Mitteln. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1951, 24, 803.
- STEFANI et WEIGERT. — Les tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques (étude de leur pronostic). *Rev. Tuberc.*, 1936, 1240.
- STOEFFLER. — Indications et résultats de l'hormonothérapie hypophyso-surrénalienne dans les inflammations tuberculeuses des séreuses. *Thèse Méd. Strasbourg*, 1958, n° 1.
- TAFANI. — Sur le traitement de la P.S.F. aiguë tuberculeuse par la butazolidine et les corticotropes. *Thèse Méd. Bordeaux*, 1955, n° 187.
- TANZI. — Significato fisiopatologia delle sinfisi pleuriche. *Arch. Tisiol.*, 1956, 9, 649.
- TAPIE J., LAPORTE J., DELAUDE, CAZAVET A. — Etat actuel du traitement et du pronostic de la P.S.F. A propos de 120 observations. *Toulouse Méd.*, 1958, 59, 11, 978.
- TARDY P.E. — La tuberculose post-pleurétique. *Thèse Lyon*, 1913, n° 26.
- THERON M. — Contribution à l'étude du traitement de la P.S.F. par les antibiotiques. *Thèse Méd. Paris*, 1954, n° 847.
- TOURAINE R. — Traitement de la P.S.F. *Actualités pharm. U.T.I.*, janvier 1963, p. 27.
- TRIBOULET. — Sur le pronostic d'avenir de la P.S.F. dite a frigore. *Presse Méd.*, 1946, 1, 12, 15.
- TROCME P., CHEDAL, PAPAGOS. — Le traitement des P.S.F. tuberculeuses par l'A.C.T.H. *Rev. Tuberc.*, 1954, 18, 3, 253.
- TULOU P. — L'exploration de la fonction respiratoire, l'exploration globale et l'exploration des poumons séparés. *Thèse Méd. Lyon*, 1943, n° 320.

- TURIAF J. — Entretiens de Bichat, 1957. Thérapie, p. 36.
- TURIAF J. — A.C.T.H., cortisone et tuberculose. *Suppl. de la Rev. prat.*, 1951, 5, 133.
- TURIAF J., MARLAND P. — Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique. *Rev. Prat.*, 1960, 10, 3615.
- TURIAF, MARLAND. — La place de l'A.C.T.H. et de la cortisone dans le traitement de l'infection tuberculeuse. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, 29-30-31, 1174.
- TURIAF, MARLAND BLANCHON. — Association en cures prolongées des antibiotiques et des hormones hypophyso-surrénales dans le traitement de l'infection tuberculeuse. *Poumon*, 1956, 12, 2, 90.
- VACCAREZZA R.F. — Influencia de le pachipleuritis sobre el valor funcional del pulmon. Estudio broncho-spirometrico. *Pren. Méd. Argent.*, 1949, 36, 709.
- VENATOR R. — Les hormones cortico-surrénales en pneumophtisiologie. *Maroc Méd.*, mars 1958, 394, 233.
- VENATOR R. et CATTI J. — L'A.C.T.H. et la cortisone dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et pleurale. *J. Pneumophtisiol. Afr. Nord*, 1956, 5, 1, 2, 11.
- VENATOR R., CHENEBAULT J. — Hormones hypophyso-surrénales et tuberculose. *Rev. tuberc. Paris*, 1957, 21, 9-10, 1008.
- VERHAEGE. — Sur la conduite à tenir à l'égard de la P.S.F. *Echo Méd. Nord*, 1951, 1, 27.
- VERSTRAETEN, PANNIER. — La compliance dans diverses affections pulmonaires et cardiaques. *Bruxelles Méd.*, 1959, 6, 1589.
- VIC-DUPONT. — Les médications anti-inflammatoires : A.C.T.H., cortisone et dérivés pyrazolés dans le traitement de la tuberculose pleuro-pulmonaire. *Vie Méd.*, 1955, 36, 1212.
- VIGNERON D'HEUCQUEVILLE. — Insuffisance, éducation et rééducation respiratoire. In *Traité de pathologie médicale*. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS. II. Appareil respiratoire, tome 1, 1922.
- VIGNERON D'HEUCQUEVILLE. — L'acte respiratoire. Essais sur la rééducation respiratoire. *Thèse Méd. Paris*, 1909, n° 369.
- VILAR-BOUET J. — Traitement des épanchements pleuraux tuberculeux avec les corticostéroïdes et les chimioantibiotiques. *Méd. Clin. (Barcelona)*, 1958, 30, 6, 401-480.
- VOISIN M. — L'emploi des corticostéroïdes dans le traitement de la tuberculose. *Méd. et Hyg. (Genève)*, 1960, 18, 454, 87.
- WALDMANN. — Contribution à l'étude du traitement des épanchements pleuraux par l'hydrocortisone. *Thèse Méd. Paris*, 1954, n° 438.
- WAREMBOURG H. — La corticothérapie surrénalienne dans le traitement de la tuberculose (Journées médicales des Hôp. de Lille). *Lille Méd.*, 1958, III, n° spécial, 605.

- WAREMBOURG H. — L'association delta-cortisone - tuberculostatiques en phthisiologie. *Sem. Hôp. Paris*, 1957, 33, 54, 3187.
- WAREMBOURG et GUILLY. — Corticothérapie et tuberculose pleuropulmonaire. *Presse Méd.*, 1955, 63, 11, 215.
- WARING J.J. — Pathogénie et pronostic de la P.S.F. tuberculeuse. *Tubercle*. (Edimb.), 1955, 36, 59.
- WILLIOT J. et CUCHE M. — L'acétate d'hydrocortisone en pneumologie. *Bruxelles Méd.*, 1955, 11, 533.
- WEINSTEIN H.J., KOLER J.J. — Les adrénocorticoïdes dans le traitement de la tuberculose. *New Engl. J. Med.*, 1959, 9, 260, 412.
- ZIRUY. — Genèse de la symphyse pleurale. *Rev. Tuberc.*, 1955, 19, 1020.
- ZIVY. — Gravité et traitement de la P.S.F. primitive. *Entretiens de Bichat*, 1950.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
PREMIÈRE PARTIE : HISTORIQUE	19
<i>Chapitre Premier : Ce qu'était l'évolution de la P.S.F. tuberculeuse avant les antibiotiques : le problème de la tuberculose post-pleurétique avant 1945</i>	21
<i>Chapitre Deuxième : L'ère de l'antibiothérapie de 1945 à 1952</i>	27
<i>Chapitre Troisième : De 1952 à 1962, l'avenir fonctionnel du pleurétique : la prévention de la symphyse</i>	31
— 1. <i>Les thérapeutiques anti-inflammatoires</i>	31
— 2. <i>La rééducation fonctionnelle respiratoire</i> ...	43
— 3. <i>Conclusion</i>	52
DEUXIÈME PARTIE : STATISTIQUE	53
<i>Chapitre Premier : MATÉRIEL D'ÉTUDE</i>	55
— 1. Les cas choisis	55
— 2. Les lieux du traitement	56
— 3. Le protocole thérapeutique	56
A. - Les antibiotiques	56
B. - Les corticoïdes	57
C. - La rééducation	58
<i>Chapitre Deuxième : LA STATISTIQUE ELLE-MÊME</i>	65
— 1. Sur le plan radiologique	67
A. - Groupe I : sans corticoïdes	67
B. - Groupe II : avec corticoïdes	68
C. - Remarques	69
D. - Tableaux	69

— 2. Sur le plan fonctionnel	89
A. - Groupe (A) : antibiotiques + corticoïdes + rééducation	89
B. - Groupe (B) : antibiotiques + rééducation	90
C. - Tableaux	90
— 3. Sur le plan évolutif : les complications	95
1°) Sphère pleurale	95
2°) Sphères séreuse, ganglionnaire, et extra- thoracique	96
3°) Sphère pulmonaire : la tuberculose post- pleurétique	97
4°) Conclusion	98

Chapitre Troisième : ANALYSE ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

— 1. Analyse des mauvais résultats	99
1°) Plan radiologique	99
2°) Plan fonctionnel	101
3°) Remarques	102
4°) Tableaux	104
— 2. Facteurs du pronostic	105
1°) Séméiologiques	105
2°) Thérapeutiques	108
— 3. Etude comparative	114

TROISIÈME PARTIE : SCHEMA THERAPEUTIQUE

I. — <i>Le repos</i>	120
A. - Son type	120
B. - Sa durée	120
II. — <i>Le traitement bactériostatique</i>	120
A. - Ses buts	120
B. - Ses modalités	120
III. — <i>Le traitement corticoïde général</i>	121
A. - Ses conditions	121
B. - Ses contre-indications	121
C. - Ses modalités	121
D. - Ses impératifs	122
E. - Ses indications relatives	122

IV. — <i>Le traitement local</i>	123
A. - Son but	123
B. - Ses modalités	123
a) la ponction évacuatrice	123
b) la corticothérapie endo-pleurale	123
V. — <i>La kinésithérapie respiratoire</i>	123
A. - Son type	123
B. - Sa durée	124
VI. — <i>La reprise du travail</i>	124
VII. — <i>Les indications chirurgicales particulières</i>	125
A. - Pleurésies chroniques	125
B. - Le passage à la purulence	126
VIII. — <i>Conclusion</i>	126
Conclusions	127
Bibliographie	131

